UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1954 — N° 26

ACCIDENTS CEREBRAUX ET CEREBRO-MENINGÉS DE LA GROSSESSE ET DU POST-PARTUM

ESSAI D'INTERPRÉTATION PHYSIO-PATHOLOGIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 5 Mars 1954

PAR

Joseph POIRIER

né à MONTENDRE (Charente-Maritime), le 24 Avril 1924

Examinateurs de la Thèse — MM. CREYX, Professeur, *Président*; DELMAS-MARSALET, Professeur; MAHON, Agrégé; LENG-LEVY, Agrégé — *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20

1954

UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1954 — N° 26

ACCIDENTS CEREBRAUX ET CEREBRO-MENINGÉS DE LA GROSSESSE ET DU POST-PARTUM

ESSAI D'INTERPRÉTATION PHYSIO-PATHOLOGIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 5 Mars 1954

PAR

Joseph POIRIER

né à MONTENDRE (Charente-Maritime), le 24 Avril 1924

Examinateurs de la Thèse { MM. CREYX, Professeur, *Président*
DELMAS-MARSALET, Professeur
MAHON, Agrégé
LENG-LEVY, Agrégé } *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20

1954

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. R. DUPERIÉ, L. CHELLE

DOYEN : M. G. PORTMANN

ASSESSEUR : M. R. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS.

PROFESSEURS :

MM.		MM.	
Clinique médicale	CREYX.	Pathologie générale et expérimentale	SARIC
id.	BROUSTET	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique chirurgicale	MASSE.	Clinique des maladies infectieuses	AUBERTIN.
Clinique d'Accouchements	RIVIÈRE.	Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Clinique Gynécologique	MAGENDIE.	Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY.	Médecine et hygiène tropicales et clinique des maladies tropicales	BONNIN.
Anatomie	DUFOUR	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Anatomie générale et histologie	MAYER	Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Hygiène et clin. de la tuberculose	PIÉCHAUD.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Médecine légale et Médecine du travail	DERVILLÉE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	REBOUL.	Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU.
Chimie	MESNARD.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Matière médicale	GOLSE.	Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Pharmacie	VITTE.	Thérapeutique	TRAISSAC
Physiologie	FABRE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	DUBARRY.
Clin. méd. des mal. des enfants	FONTAN.		
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.		

PROFESSEURS SANS CHAIRE : M. PERRENS (Maladies mentales).
M. BLANQUET (Physique pharmaceutique)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

MM.		MM.	
Parasitologie	PAUTRIZEL	Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE
Physiologie	Mlle ROUGIER	Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER
Bactériologie	MOUSTARDIER	»	QUILICHINI
Anatomie pathologique	LEGER	Pharmacie (3e Section)	CAZAUX
Anatomie	RIGAUD	Biochimie médicale	NEUZIL
		Pathologie expérimentale	FAURE

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.		MM.	
Médecine Générale	N.	Obstétrique	CHASTRUSSE
»	BERGOUIGNAN	»	FAUGÈRE
»	LENG-LEVY	Ophtalmologie	BESSIÈRE
»	LAVIGNOLLE	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
»	MORETTI	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Chirurgie Générale	LAUMONIER	Pédiatrie et Puériculture	VERGER.
»	J. CHAVANNAZ	Médecine légale et Médecine du travail	L'ÉPÉE.
»	VILLAR	Electroradiologie	LACHAPÈLE.
»	TINGAUD	Odonto-stomatologie	BENOIT
»	DEPAULIS	Urologie	LANGE

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

AGRÉGÉ LIBRE :

M. MAHON (*Obstétrique*)

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.	
Médecine opératoire	LAUMONIER	Obstétricie sociale	MAHON
Accouchements	CHASTRUSSE	Pharmacie galénique	N.
Puériculture	VERGER	Organographie et Physiologie végétale	TEMPERE
id.	PERY	Pathologie chirurgicale	LAUMONIER
Législation pharmaceutique	COUSTOU	-	VILLAR
Anatomie	CABANIE	Zoologie pharmaceutique	BAILANGER
Chimie analytique	BABIN	Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Cryptogamie	LAUBIE		

Le Secrétaire principal de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Le Docteur POIRIER

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre 1914-1918

A MA MÈRE

A MON FRÈRE ET A MES SŒURS

MEIS ET AMICIS

A MES JUGES

A Monsieur le Professeur Agrégé LENG-LÉVY

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre

Officier de l'Ordre de la Libération

King's Medal for courage in the cause of Freedom

Médaille d'Or des Hôpitaux

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse, m'a toujours accueilli avec bonté, et prodigué ses conseils pour la rédaction de ce travail ; avec mes remerciements et l'expression de ma profonde et déférente reconnaissance.

A Monsieur le Professeur MAHON

Agrégé libre d'Obstétrique

Médecin accoucheur des Hôpitaux

Officier d'Académie

A Monsieur le Professeur DELMAS-MARSALET

Professeur de Clinique des Maladies nerveuses et mentales

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre

Officier de l'Instruction Publique

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CREYX

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

qui a bien voulu me faire l'honneur de présider cette thèse ; avec l'expression de mes sentiments de respectueuse gratitude.

Accidents cérébraux et cérébro-méningés de la grossesse et du post-partum

Essai d'interprétation physio-pathologique

INTRODUCTION

Ce serait un truisme de rappeler que l'hémiplégie n'est pas une maladie, c'est un syndrome ; il objective en quelque sorte un processus pathologique qui a engendré une ou plusieurs lésions au niveau de la substance cérébrale. On sait que la lésion ou la destruction de certaines zones du cerveau détermine des manifestations variées. Tels sont : l'épilepsie jacksonienne, l'hémiplégie, l'hémianesthésie, l'hémianopsie, l'aphasie, la paralysie glosso-laryngée, l'état pseudo-bulbaire, etc.

Les processus qui sont à l'origine de ces syndromes, et partant, peuvent être considérés comme cause efficiente des lésions, sont évidemment assez divers. Il en est un, dont la rareté ne diminue pas l'importance : c'est l'état de gravidité, qu'il s'agisse de grossesses normales ou de suites de couches physiologiques.

Des hémiplégies surviennent chez des femmes enceintes ou de jeunes accouchées ; celles-ci ne sont « cliniquement ni des syphilitiques, ni des albuminuriques, ni des infectées, ni des cardia-

ques, ni des urémiques », mais uniquement des gestantes ou des accouchées sans histoire. La gravidité paraît être le primum movens, le facteur étiologique principal, celui qui, par des mécanismes divers, détermine l'hémiplégie.

Ce sont de ces hémiplégies gravidiques et surtout post-gravidiques dont nous traiterons ici.

Elles ont donné lieu à d'importants travaux. Il s'agit là d'accidents rares, surtout pour les hémiplégies survenant durant la grossesse ; R. A. Scott, en mars 1929, écrivait : « Seulement quelques cas d'hémiplégie ont été rapportés pendant la grossesse et, pratiquement, tous ces cas paraissent avoir résulté de la thrombose cérébrale. Lafont, dans la littérature, en a dénombré vingt-cinq cas en 1896. En 1925, Talley et Ashton ne purent en publier que dix-sept autres. Une récente étude bibliographique n'a pu découvrir de nouvelles observations ».

Quant aux hémiplégies du post-partum, thèses, articles et travaux consacrés à ce sujet ne distinguent pas nettement les accidents paralytiques d'ordre banal, faciles à rattacher à une étiologie précise (maladie cardiaque, hypertension, syphilis, etc.), de ceux qui surviennent sans cause clinique évidente ou examen complémentaire probant. « Ces hémiplégies, connues d'ailleurs depuis longtemps, puisque Sydenham et Mauriceau en ont fait état, furent d'abord considérées comme dues à l'hystérie » (Trillat).

Peu à peu, les auteurs rapportèrent à des bases organiques les paralysies du post-partum et Tarnier, en particulier, « signalait la rareté de la paralysie hystérique » (Français). Alors que Windscheid, cité par Français, écrivait : « La majeure partie des prétendues paralysies du post-partum ne doivent être rapportées qu'avec prudence à des bases organiques, car, le plus souvent, il s'agit de paralysies hystériques ». Von Hosslin, retournant la phrase, répond : « La plupart des paralysies de la grossesse et du post-partum ne doivent être qu'avec prudence rapportées à un caractère hystérique, car, le plus souvent, il s'agit de paralysies à point de départ organique ».

Les constatations nécropsiques et opératoires, pratiquées dans la suite, devaient révéler, dans certains cas, des foyers de ramollissement ou des hémorragies cérébrales et cérébro-méningées ; parfois encore l'obstruction de vaisseaux par des caillots, des thromboses veineuses. Ces différentes lésions pouvant être concomitantes d'un œdème cérébral considérable. La présence de la thrombose des veines cérébrales nous conduit à envisager brièvement ici le rôle des thrombo-phlébites cérébrales du post-partum. D'après LEROUX, la connaissance de ce syndrome remonte à 1904-1905, avec le mémoire de VON HOSSLIN sur les paralysies au cours de la puerpéralité, dans lequel il s'efforça d'isoler les thrombo-phlébites cérébrales des autres causes de paralysie. « En 1911, Henri CLAUDE publiait une observation typique relative à une jeune femme de vingt et un ans. En 1913, CROUZON et FOIX en rapportaient un cas mortel suivi de vérification anatomique. En 1929, après une période d'oubli, ZANGMEISTER, puis MONDRE, citent des observations de crises convulsives du post-partum. Enfin paraît le travail capital de BARRÉ et GREINER (Strasbourg, 1932). A partir de 1937, les auteurs anglais SYMONDS, PURDON, MARTIN et SCHEEHAN ont minutieusement fouillé la question » (LEROUX). GARCIN et PESTEL, dans leur livre sur les thrombo-phlébites cérébrales, réservent une place de premier plan à la puerpéralité.

Les thrombo-phlébites du post-partum constituent ainsi un chapitre fort intéressant ; elles peuvent être à l'origine de ces manifestations pathologiques, à type d'hémiplégie, que l'on rencontre après l'accouchement sans aucune cause apparente. Nous y reviendrons d'ailleurs plus loin. Antérieurement à l'étude récente des thrombo-phlébites cérébrales, l'historique des hémiplégies du post-partum doit signaler quelques travaux d'importance. En effet, celui qui, le premier, a serré la question de plus près paraît être VINAY qui, dans son *Traité Classique des Maladies de la Grossesse* (Paris, Baillière, 1894) consacre deux chapitres distincts à l'hémiplégie et à l'aphasie puerpérales. Il rappelle que POUPON attribua à des embolies valvulaires, survenant chez des sujets porteurs de cardiopathie méconnue, une hémiplégie du post-partum survenue quinze jours après la grossesse. « La véri-

té entrevue par POUPON, et insuffisamment dégagée par VINAY, a, par la suite, fait si peu d'adeptes que, petit à petit, la question a été perdue de vue » (FRUHINSHOLZ).

C'est alors le travail de FRUHINSHOLZ et de ses élèves, vers 1920. Cet auteur s'efforce de démontrer la réalité d'une hémiplégie transitoire autonome du post-partum.

Ces hémiplégies du post-partum, qui entrent dans le cadre restreint que nous envisageons, ne sont pas très fréquentes, mais moins rares qu'on ne le croit ; elles peuvent s'observer à la suite d'accouchements strictement normaux, plus souvent après des accouchements dystociques avec application de forceps, version, révision utérine, chez des femmes ayant eu des hémorragies, soit une insertion vicieuse du placenta ; l'étude des travaux de FRUHINSHOLZ et CORNIL, la thèse de FRANÇAIS (1924) paraissent plaider dans ce sens.

A la lumière de quelques observations dont certaines sont inédites et dues à M. le Professeur Agrégé LENG-LÉVY, nous voudrions essayer de préciser l'allure clinique, l'étio-pathogénie de ces hémiplégies pour en dégager quelques conclusions et contribuer ainsi, très modestement, aux solutions d'un problème dont la complexité laisse encore le champ libre à bien des hypothèses.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

I. — HEMIPLEGIE SURVENUE AU COURS DE LA GROSSESSE

OBSERVATION I

(Service de M. Nordman) — Thèse Aubert

« M... Victoria, 41 ans. Entre à l'Hôpital de Bellevue le 31 décembre 1929, avec aphasie et hémiparésie droite.

Antécédents héréditaires : Père de 66 ans, mère de 68 ans, en bonne santé. Un frère bien portant ; un autre mort à 27 ans d'affection cardio-pulmonaire indéterminée : il aurait présenté un rétrécissement mitral.

Antécédents personnels : Bonne santé antérieure ; mariée à 36 ans. Elle a eu une fausse couche de quatre mois il y a deux ans. Actuellement enceinte de cinq mois, sans aucun incident. Le 29 décembre 1929, étant à table, elle éprouve brusquement une impossibilité absolue de parler; mais elle ne tombe pas et ne perd pas connaissance. Cet accident avait été précédé de céphalées sans autres prodromes qu'un léger malaise; le 23 décembre 1929, étant dans la rue, elle fut prise d'une sensation d'angoisse, de striction au niveau de la gorge, qui disparurent rapidement.

A l'entrée : Femme obèse, enceinte. Hauteur utérine : 15 cm. au-dessus du pubis. Les bruits du cœur ne sont pas perçus. Elle présente de l'aphasie motrice et ne parvient pas à dire un seul mot. On constate une paralysie faciale droite ni totale, ni complète ; hémiparésie des membres à droite. Réflexes tendineux, rotuliens, achilléens vifs; cutané plantaire en extension à droite, en flexion à gauche.

Pas de clonus de la rotule. Pas de modification des réflexes de défense. Les pupilles ne sont pas dilatées, mais régulières et réagissent normalement à la lumière. Pas de paralysie des oculo-moteurs ; très léger ptosis à droite. Il convient de signaler que, depuis trois jours, la paralysie faciale et la parésie droite se sont accentuées.

Cœur : Bruits normaux. Pas de souffle aux diférents foyers. T.A. : 17/8. Pas d'albumine.

Poumons : Murmure vésiculaire normal ; pas de râles.

Ponction lombaire : 0,4 lymphocytes par mm3; albumine : 0 gr. 30 au litre. Sucre normal. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang, négative. Urée : 0 gr. 36 par litre de sérum.

4 *janvier* 1930 : L'aphasie motrice pure persiste ; on ne trouve pas trace d'aphasie sensorielle. L'hémiparésie droite, qui s'est accentuée, est plus considérable pour le membre supérieur droit que pour l'inférieur.

16 *janvier* 1930 : Grosse amélioration de l'aphasie : la malade peut prononcer toute une série de mots.

. Exagération des réflexes tendineux à droite et parésie au niveau de la main droite. Babinski en flexion; amélioration de la paralysie du membre inférieur droit. Les mouvements de flexion sont possibles.

Le 6 *mars* 1930 : Alors que l'accouchement était prévu pour fin juin, début du travail. A 20 heures, expulsion spontanée d'une fille morte et macérée de 800 gr. 200. Durée totale du travail : 5 heures. En résumé : accouchement à six mois chez une gestante atteinte d'hémiplégie. »

OBSERVATION II

(Thèse Aubert)

« R... Alexandrine, 26 ans. Entrée le 24 novembre 1930 à l'Hôpital de Bellevue.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler.

Antécédents collatéraux : Rien à signaler.

Antécédents personnels : Aucune maladie antérieure, sauf à l'âge de 15 ans, petit incident appelé crise de nerfs sur lequel on n'a aucune précision ; elle ne peut dire s'il s'est agi de convulsions; elle n'a pas perdu connaissance. Mariée. Mari en bonne santé. Un enfant mort-né à six mois et demi ; n'avait pas d'albumine à ce moment.

Deuxième grossesse, enfant né à huit mois : actuellement en bonne santé. La malade était au sixième mois d'une grossesse qui paraissait normale. Aucun symptôme morbide n'avait été signalé. Pas de bourdonnements, pas de céphalées.

Le 19 novembre, après le repas de midi, brusquement la malade perd connaissance et tombe; elle ne peut parler, ne peut absolument pas mouvoir la jambe et le bras gauches, alors qu'elle fait des mouvements désordonnés avec la jambe droite et la main droite; elle tourne sans cesse la tête à droite et à gauche, de préférence à droite. Entre dans le service le 24 novembre, c'est-à-dire cinq jours après le début. A ce moment, on constate une hémiplégie spasmodique gauche.

Réflexes vifs et polycinétiques à gauche; rotulien, achiléen, olécranien exagérés. Babinski à gauche. Pas de réflexes de défense à aucun mode, mais trépidation épileptoïde du pied, et clonus de la rotule à gauche. Les réflexes abdominaux existent ; paralysie faciale inférieure à gauche; abolition des rides, bouche déviée vers la droite.

Au point de vue oculaire, la malade semble y voir; réflexes à l'accommodation et à la lumière normaux, mais impossibilité à la

malade de regarder à gauche sans bouger la tête. Impossibilité de regarder en haut, les deux yeux conservent leur synergie.

Cœur : Rien à signaler.

Pouls : 55 à la minute. Tension artérielle : 16/9.

Poumons : Rien à signaler.

La malade est cependant toujours agitée, dort très peu la nuit, mouvements continuels de la main ; mouvements des lèvres ; elle peut répondre aux questions; parle correctement et lentement ; reconnaît les objets qu'on lui montre; elle ne sait pas toujours où elle est.

Le 26 novembre : Urée sanguine, 0 gr. 50.

Ponction lombaire : Liquide clair, semble sous pression (on ne peut prendre le chiffre) : 0,15 lymphocytes par mm3 ; albumine : 0 gr. 20 par litre.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Le 6 décembre 1930 : Pas d'albumine; pas de glycosurie. Un peu obnubilée, mal orientée dans le temps, non délirante. Déviation conjuguée de la tête et des yeux ; tourne toujours la tête à droite et surtout n'arrive pas à regarder dans le champ gauche. Petite agitation motrice, sous forme de mouvements incessants ; machonne, en outre petites secousses convulsives courtes et répétées, toutes les 2 ou 3 minutes, du membre supérieur gauche. Albuminurie transitoire; pas de réaction méningée.

8 *janvier* 1931 : Accouchement par le siège, rapide. Mort-né sans signes visibles de spécificité. Suites de couches normales. La malade sort de l'hôpital à la fin du mois de janvier. Elle comprend ce qu'on lui dit; elle parle correctement avec un peu d'hésitation parfois. Son hémiplégie a regressé partiellement; les mouvements du membre inférieur gauche sont possibles ; elle arrive à soulever sa jambe, mais le bras est toujours contracturé en demi-flexion. »

OBSERVATION III

(Rapportée par Duhot E.)

« Clotilde D..., 29 ans. Aucun antécédent pathologique intéressant.

Première grossesse : enfant né à terme, mort à l'âge de 6 mois.

Deuxième grossesse : Accouchement prématuré au 7e mois d'un enfant mort-né.

Troisième grossesse : Enfant né à terme, âgé de 6 ans.

Quatrième grossesse actuelle à 6 mois et demi, normale jusqu'alors. Le 9 août 1919, dans l'après-midi, cette femme perd l'usage de la parole; rentrée chez sa sœur, elle ne peut proférer un mot et indique bientôt une gêne dans la main droite qu'elle soulève avec l'autre main ; on s'aperçoit, dans la soirée, qu'elle ne peut remuer la jambe droite. Sans ictus, sans perte de connaissance, s'est donc installé un syndrome que nous constatons au complet dès le lendemain matin. Hémiplégie droite avec aphasie ; parésie du facial supérieur; paralysie du facial inférieur, signe du peaucier du cou. Paralysie totale du membre supérieur; paralysie du membre inférieur; réflexe rotulien légèrement exagéré ; signe de Babinski. Pas d'inégalité pupillaire, ni de modifications des réflexes pupillaires. Compréhension et exécution des ordres simples, mais impossibilité de prononcer un seul mot, sans signe de paralysie labio glosso laryngée; impossibilité de lire et même de reconnaître son nom : aphasie motrice type Broca. Température 37°, 37° 4. Le pouls est bien frappé, un peu rapide au début : 104.

Il n'y a pas de trace d'albumine ; urée du sang : 0,34 ; tension artérielle, 14,5/7 (Pachon); la réaction de Bordet-Wasserman : négative. Le liquide céphalo-rachidien sous hypertension légère, (25 cm. d'eau, manomètre de Claude, position assise) franchement sanglant dans les trois tubes, ne coagulant pas par le repos.

Le 1er septembre : Trois semaines après le début, le membre inférieur droit a partiellement retrouvé sa mobilité ; augmentation du réflexe rotulien ; clonus du pied et de la rotule apparus précocement: signe de Babinski. Le membre supérieur n'a que des mouvements très restreints au niveau de l'épaule, nuls à la main et aux doigts qui commencent à se contracturer. Amélioration des troubles du langage : la malade peut prononcer « oui » et « non ».

Le 23 octobre : La malade présente, pendant la nuit, des mouvements convulsifs du côté droit, constituant une sorte d'épilepsie jacksonienne. Le lendemain, elle paraît avoir subi une aggravation

de son état : il existe de la torpeur et des difficultés de paroles beaucoup plus grandes. La tension artérielle a subi une ascension (17/9) ; cependant, le dosage de l'urée sanguine n'est que de 0 gr. 32 et la recherche de l'albumine est toujours négative.

Les premières douleurs apparaissent dans la journée et la femme passe à la maternité. L'accouchement a lieu dans des conditions entièrement normales ; les symptômes qui avaient indiqué une accentuation des phénomènes cérébraux disparaissent rapidement. Peu après, état général satisfaisant ; la marche avec aide est possible, mais le membre supérieur ne s'améliore guère. L'élocution est possible, non sans difficulté. Sortie le 20 novembre.

Le 14 décembre, cette femme présente de nouveau des mouvements à type jacksonien du côté droit, avec état de torpeur et réapparition de l'aphasie, le tout transitoire. »

II. — HEMIPLEGIE SURVENUE DURANT LE POST-PARTUM

OBSERVATION IV

(Maternité de Nancy, 1922, n° 852. Thèse FRANÇAIS)

« Mme M..., 27 ans, primipare, mariée depuis février 1918, réglée depuis l'âge de 11 ans, régulièrement, sans douleurs, pendant trois jours. Dernières règles du 17 au 20 janvier 1922. Aucun incident pendant la grossesse; elle entre à la Maternité le 27 septembre. La femme a commencé à perdre du sang le 27 septembre à 14 heures, étant assise et sans avoir fait aucun travail pénible auparavant. Elle entre à la Maternité, à 17 heures, perdant encore; l'hémorragie cesse quelque temps après la toilette. Hauteur utérine : 37 cm.

Au palper : Un pôle inférieur non engagé déjeté dans la fosse iliaque droite; un pôle supérieur dur et ballottable; un plan résistant à droite.

Auscultation : Foyer élevé à droite.

Toucher : Col entr'ouvert, élevé, déjeté à droite; pôle sans caractéristique, non engagé, à droite.

Le 3 octobre : Pertes survenues dans l'après-midi du 2 octobre (lever intempestif) et arrêtées spontanément. *Le 8 octobre :* A 13 heures, nouvelle perte très abondante avec douleur vague dans le bas-ventre. Apparition des douleurs vers 15 heures. Col effacé, dilaté comme 0,50. Partie fœtale élevée, on n'accède pas sur le placenta ; à 18 heures, M. le Professeur Fruhinsholz constate un col dilaté comme 2 francs ; placenta à gauche et en arrière. Rupture artificielle large des membranes. Liquide abondant d'apparence normale ; on identifie un sommet; suppression de tout écoulement sanguin. Contractions régulières toutes les 3 ou 4 minutes dans la première moitié de la nuit. *Le 9 octobre :* A partir de 2 heures : contractions espacées moins violentes. Vers 5 heures, sensation de pesanteur au rectum, dilatation complète. A 6 h. 30, la tête est aperçue; malgré les efforts, elle ne progresse pas; les battements sont irréguliers, à peine perceptibles par moments. A 8 h. 30, les battements s'altèrent de plus en plus. Application de forceps sur la tête supposée en G.A. Dès les tractions, le forceps se met en transverse et la tête se met rapidement en O.S.; il s'agissait donc d'une D.P. Fille de 3.030 gr. qui crie presque aussitôt. Dans la nuit du 16 au 17, mort de l'enfant qui, auparavant, n'avait présenté aucun trouble.

Le 18 octobre, à 9 h. 30, la femme se sent mal, devient très pâle, ne peut articuler correctement. Les mouvements des membres sont conservés, elle remue dans son lit et se recolore peu après. A 10 h. 30, nouvel état syncopal brusque, plus de pouls. Paralysie faciale à droite, paralysie du bras droit; la jambe droite a quelques mouvements. Réflexe rotulien aboli à droite, normal à gauche. Sphincter relâché. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Contracture légère des membres gauches ; on pense à une hémorragie cérébrale d'origine spécifique. A 11 h. 30, réapparition des mouvements dans le bras gauche avec retour des réflexes. La commissure labiale est moins déviée à gauche. Occlusion des deux paupières. Le facies est coloré, pouls à 120, régulier, bien frappé à la radiale droite, imperceptible à gauche. Pupilles di-

latées, réagissant à la lumière et à l'accommodation. Stertor, anarthrie, langue déviée à droite.

Le 19 octobre : Dans la soirée du 18 et dans la nuit du 18 au 19, trois nouveaux états lipothymiques. On constate, à la suite, que les mouvements volontaires, réapparus dans l'après-midi du 18, ont disparu à nouveau. Les sphincters sont intacts. Hémiplégie du côté droit, pas de contracture. Réflexes normaux du côté gauche, abolis à droite. *Le 20 octobre :* Toujours même état subcomateux. Dans la nuit, la femme se lève, est agitée, et gagne seule la porte. Elle remue son bras droit qui ne retombe plus aussi lourdement sur le plan du lit. Sphincters continents. Alimentation liquide bien supportée. Dans l'après-midi, la malade reconnaît sa famille. Elle parle de nouveau assez distinctement. Les mouvements volontaires réapparaissent du côté droit. *Le 22 octobre :* la femme dort la plus grande partie de la journée. Réveillée, elle semble reconnaître ceux qui l'entourent. Parole indistincte. Mouvements volontaires récupérés. Réflexes vifs du côté droit. Dans la nuit du 21 au 22, relâchement des sphincters. *Le 23 octobre :* Etat somnolent, sphincters toujours relâchés. *Le 24 octobre :* la conscience semble revenue, mais la malade répond toujours aux questions par la même syllabe: « oui ». *Le 26 octobre :* Apparition brusque d'un état comateux à 8 h. 20 ; mouvements conservés dans le côté droit ; contracture de ce côté facilement vaincue. Du côté gauche, téguments froids, plus de mouvements, disparition du réflexe rotulien ; conservation des réflexes du membre supérieur. On fait une saignée de 450 gr.; la femme reste dans le coma toute la matinée et meurt à 15 h. 30. »

(*Pour le résumé du rapport d'Anatomie, voir au chapitre de l'Anatomie pathologique*).

OBSERVATION V

Hémiplégie droite avec épilepsie jacksonienne

(Communiquée par M. le Professeur Fruhinsholz)

Thèse Français

« Mme G..., 23 ans; parents vivants; trois enfants en bonne santé. A toujours été bien portante et bien réglée. Mari jeune sans antécé-

dents spécifiques. La grossesse a évolué sans incident ; il y a eu des traces légères et passagères d'albumine ; elle s'est terminée, le 24 *octobre* 1922, par l'expulsion normale d'un enfant de 3.250 gr. L'accouchement a été si rapide qu'il s'est fait sans l'assistance d'une sage-femme, arrivée trop tard ; les soins donnés ont été sommaires. La délivrance paraît avoir été complète; il n'y a pas eu d'hémorragie; les suites immédiates ont été banales, sans fièvre, sans frisson ni accélération du pouls, au dire de la sage-femme qui en a suivi l'évolution. *Le 4 novembre,* céphalée légère. Le 6 *novembre,* la malade étant seule, allait s'asseoir sur son lit lorsque, de la chambre voisine, on l'entend râler et crier. On s'empresse auprès d'elle et on la trouve ayant perdu en partie connaissance, couchée sur le côté, gémissant, ne parlant pas ou ne proférant que des mots inarticulés et inintelligibles. On constate l'existence d'une paralysie de tout le côté droit. Température : 39° 7. Pouls : 120. Dans la soirée, il y eut un peu de détente, la malade répondant par monosyllabes à certaines questions; elle paraissait avoir récupéré quelques mouvements. Elle eut quelques vomissements; toutes les évacuations s'effectuaient régulièrement. Il existait une parésie motrice du bras et de la jambe droite, sans manifestation paralytique du côté de la face. Persistance de la sensibilité au contact, à la piqûre, à la température. Réflexes cutanés et rotuliens vifs; pas de trépidation épileptoïde du pied. Pupille dilatée des deux côtés, ne réagissant pas à la lumière. La malade répondait par « oui » ou par « non » aux questions qui lui étaient posées et ne se rendait pas bien compte de ce qui s'était passé. A ce moment, soit une heure et demie après l'accès initial, la température était de 36°8 et le pouls à 84. On ne constatait rien d'anormal du côté de l'appareil génital, ni du côté des veines des membres inférieurs. *Le 7 novembre,* la malade est restée somnolente et prostrée, répondant à peine aux questions. Le bras droit reste paralysé, mais la jambe droite a recouvré sa mobilité. Le soir, la température est de 37°8 et le pouls à 70. Elle reste hébétée, relativement inconsciente de la gravité de son état, plutôt optimiste et par moment souriante. Il ne persiste rien à la face, le bras droit reste parésié et obéit mal, la main serre faiblement. Rien à la langue ni à la luette; la parole est lente et scandée. Les mouvements

du membre inférieur droit se font plus paresseusement qu'à gauche. La sensibilité est conservée partout. Au cours de l'examen, on est amené à remuer la malade et voici que, brusquement, celle-ci est prise d'une crise d'épilepsie jacksonienne très nette, limitée à droite, intéressant les membres inférieurs et supérieurs droits avec déviation de la face vers la droite; petites secousses cloniques dans les muscles du côté droit du cou et de la face. La conscience reste intacte, la malade assistant à sa crise qui dure de 1 à 2 minutes. Les pupilles sont dilatées, la patiente n'accuse aucune souffrance. La langue est blanche, les urines sont normales en qualité et en quantité, l'utérus est normal. L'examen bimanuel révèle simplement une sensibilité nette de la région utéro-ovarienne gauche, sans empâtement. *Le 8 novembre,* au cours de la nuit et de la journée, surviennent plusieurs séries de crises convulsives généralisées. Ces crises débutent par la main droite, pour s'étendre d'abord à toute la moitié droite du corps et se généraliser ensuite; elles intéressent la face. La température se maintient aux alentours de 37°. Durant les deux journées suivantes, de temps en temps, se produisent de vives secousses musculaires dans la jambe et le bras droits. L'analyse des urines révèle de la phosphaturie sans albuminurie. La malade est calme et lucide. Le 11 novembre, la malade se sent bien, elle dort bien. Apyréxie, pouls à 80. La parole est lente et martelée, lucidité parfaite. La langue est blanche ; il persiste une légère parésie faciale droite et une parésie légère des membres droits. La cuisse droite reste fortement fléchie sur le bassin avec un certain degré de contracture. *Le 21 novembre,* la température est normale, le pouls à 60 ; la malade a récupéré tous ses mouvements. En mai 1923, la guérison est complète. »

OBSERVATION VI

Publiée par M. le Professeur Creyx et M. Vincendeau

Journal de Médecine de Bordeaux

« Mme B..., 31 ans, quatriémipare; accouchements antérieurs normaux, ainsi que les suites de couches. Le 4e accouchement a eu lieu le 31 décembre 1944; le travail a duré 2 h. 10, la période d'ex-

pulsion 10 minutes ; l'enfant, vivant et bien conformé, pesait 3 kgs 250, le placenta 520 gr. Les suites de couches ont été tout à fait apyrétiques et, le 13 janvier, la malade quittait la Maternité en parfait état. Le 27 janvier, elle perd subitement connaissance, s'effondre, ne prononce plus une parole. A l'examen, on découvre une hémiplégie flasque droite, totale. La conscience revient, mais l'aphasie persiste. L'examen des différents appareils ne permet pas de rattacher cet accident à une cause bien déterminée (spécificité, cardiopathie, hypertension, albuminurie, phlébite). Dans les jours qui suivent, un ralentissement du pouls à 50 est le seul incident digne d'être retenu; la parole revient, lente, bredouillée, puérile; puis la jambe devient mobile, tandis qu'on ne constate aucune amélioration du côté du bras et de la face. Très rapidement, on passe de l'état de flaccidité à l'état de contracture, et la malade quitte l'hôpital quatre mois après l'accident, peu améliorée. »

OBSERVATION VII

due à M. le Professeur LENG-LÉVY

prise dans le Service de M. le Professeur DELMAS-MARSALET

Mme S... Huguette, 26 ans, est envoyée à l'Hôpital Saint-André par M. le Professeur LENG-LÉVY, le 6 septembre 1950.

Antécédents personnels : Dysménorrhée marquée ; les douleurs sont telles, à chaque période menstruelle, que la malade va jusqu'à se faire injecter de la morphine. Cependant, les règles sont régulières. Elle a eu une fausse-couche il y a un an. La dernière grossesse s'est déroulée sans incident et la jeune femme accouche à terme et normalement le samedi 19 août 1950. Pendant la gestation, on note seulement de la céphalée au début. Elle ne présente pas d'hypertension. La recherche de l'albumine dans les urines est toujours restée négative. La mère allaite son enfant.

Antécédents collatéraux : Mari jeune, en bonne santé, sans antécédents spécifiques.

Antécédents héréditaires : Mère, rien à signaler ; père, phlébite, hémiplégie non hypertensive, de cause indéterminée.

Histoire de la maladie: Les suites de couches, jusqu'au 5 septembre, ont été normales : pas de frisson ni de température ; pas d'atteinte veineuse décelable. Cependant, dans l'après-midi, la jeune accouchée présente une céphalée assez violente avec irradiation vers les tempes; la nuit du 5 au 6 septembre n'a pas été mauvaise. Le 6 septembre, la malade prend son petit déjeuner, mais elle a une céphalée pénible et vomit. Elle veut aller faire têter son bébé lorsqu'elle s'effondre brutalement et présente des convulsions. Les convulsions se succèdent en brèves crises toutes les dix minutes ; cet état dure pendant une heure. La malade a totalement perdu connaissance et est toujours agitée.

A son entrée à l'Hôpital Saint-André, dans la matinée du 6 septembre, on note dans l'observation les faits suivants : « Etat de mal comitial; crises généralisées typiques très violentes entre lesquelles la malade ne reprend pas connaissance ». Durant l'après-midi, la malade présente seulement deux crises au début de l'après-midi; la température était le matin à 38°4; le soir à 38°. Pouls à 120. Elle sort du coma, mais est agitée et gémit. Durant cette journée, le traitement a été le suivant :

— 11 h. : gardénal sodique intra-musculaire.

— 12 h. : somnifène intra-veineux (2 cc.).

Pénicilline : 1.000.000 u. par jour.

Calcibronat intra-veineux.

Le 7 septembre : Le pouls est moins rapide ; on n'a pas noté de nouvelles crises convulsives depuis la veille ; la malade est tantôt somnolente, tantôt agitée, et présente de l'aphasie. La conscience est revenue en partie ; légère hémiparésie droite. Les vomissements ont cessé. On note une légère raideur méningée, pour autant qu'on puisse en juger. Les réflexes sont vifs aux quatre membres ; pas de signe de Babinski. La température se maintient entre 38° 4 et 38°. Le temps de saignement est de 4 minutes ; le temps de coagulation est de 6 minutes (en tube).

Traitement : Pénicilline, 1.000.000. Héparine, 200 mgr intra-veineux, quatre fois par jour. Le 11 septembre 1950, nette amélio-

ration, mais il persiste de la céphalée ; rares vomissements. Il y a de la raideur de la nuque ; pas de signes d'atteintes veineuses. La température se maintient aux environs de 37° 2. La malade sort le 15 septembre 1950. Le 16 septembre 1950, chez elle, nouvelle crise bravais-jacksonienne à gauche. Le lendemain matin, elle présente une légère hémiparésie droite qui régénère en 24 heures. Revue en novembre 1950 ; l'état général est excellent; il n'y a plus de crises.

Examens de laboratoire :

7 *septembre :* liquide céphalo-rachidien : Présence de sang, 20 éléments à la cellule de Nageotte.

9 *septembre :* Liquide céphalo-rachidien : Albumine : 1 gr. 20. Faible réaction cytologique à lymphocytes. Pas de flore microbienne. Absence de bacilles de Koch.

9 *septembre :* Analyse d'urine : Réaction au pH : 5. Densité à + 15° : d = 1.027 ; glucose : 2 gr. 20. Présence d'acétone et de sang. Albumine : 1 gr. 35.

13 *septembre :* Liquide céphalo-rachidien : Culot hématique. Présence des éléments du sang.

16 *septembre :* Numération et formule : Hémoglobine : 90 %. Hématies : 3.800.000. Leucocytes : 9.600 : Polynucléaires : 68 %; Monocytes : 2 % ; Lymphocytes : 30 %.

En résumé, il s'agit d'une femme de 26 ans qui, après une grossesse normale et un accouchement sans histoire présente, seize jours après environ, précédée d'une céphalée violente, une perte de connaissance brutale accompagnée de crises convulsives. Les crises se répètent et la malade présente une légère hémi-parésie droite et de l'aphasie, le tout accompagné d'une température oscillant vers 38°. Les examens de laboratoire révélèrent un liquide céphalo-rachidien hématique, une augmentation de l'albumine, une absence de flore microbienne. Le temps de coagulation du sang est raccourci. Ces divers troubles régressèrent pour évoluer vers une guérison définitive.

OBSERVATION VIII

(Due à M. le Professeur agrégé LENG-LÉVY)

Mme Ale..., née en 1920, troisiémipare, accouche normalement d'une fille le 11 février 1952, après une grossesse satisfaisante. Trois jours plus tard, c'est-à-dire le 14 février 1952, elle a une sensation d'engourdissement et de pesanteur dans tout le bras droit sans phénomènes douloureux. Le lendemain, brusquement, alors que la jeune femme finissait sa toilette dans son lit, sans perte de connaissance, s'installe une hémiplégie droite complète accompagnée d'une paralysie faciale, d'une atteinte du moteur oculaire externe du côté gauche, et d'une aphasie totale.

Antécédents héréditaires : Son père a eu une pleurésie à 15 ans. Sa mère a eu successivement : une fausse-couche, un enfant, puis deux autres fausses-couches. Traitée sans doute pour spécificité.

Antécédents personnels : Coqueluche à 6 ans, varicelle à 11 ans, pleurésie à 17 ans, rougeole à 18 ans, infiltrat pulmonaire à gauche à 24 ans. Fragilité hépatique. Bien réglée. Varices au niveau des membres inférieurs.

Antécédents obstétricaux : Elle a d'abord accouché d'un garçon, actuellement âgé de 6 ans, bien portant; puis elle a eu une fille, âgée de 4 ans, du type mongolien. Dernière née actuelle, pesant 7 livres ; tous sont nés à terme.

Aussitôt après l'installation de cette hémiplégie, la malade présente un signe de Babinski à droite et un strabisme interne de l'œil gauche. La température est à 37° 2. La tension artérielle est normale; pas de signes de stase veineuse ; en outre, il existe une anesthésie cutanée totale du côté paralysé. Dans les jours qui suivent, après un traitement à l'acécoline, on ne note pas de température, et le pouls, après être monté à 100 pulsations, se maintient à 88 pulsations par minute. La malade commence à percevoir le contact tactile au niveau du côté paralysé ; de plus, la paralysie régresse légèrement au niveau du membre inférieur droit.

Le 21 février, la malade a un bon facies et ne paraît pas fatiguée. Il persiste une paralysie faciale gauche assez nette, quoiqu'en ré-

gression; le strabisme a disparu. L'impotence du bras droit est totale ; on se trouve en présence d'une paralysie flasque. Les sensibilités y sont normales à tous les modes ; le membre supérieur droit est chaud et non atrophié ; les réflexes tendineux radial et tricipital paraissent abolis.

Au niveau du membre inférieur droit, la paralysie a légèrement régressé; la malade peut déplacer sa jambe dans le lit et peut fléchir la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin. Le réflexe rotulien existe ; on note toujours un Babinski. La sensibilité est normale, le membre non atrophié est chaud. La malade est très consciente, comprend ce qu'on lui dit, mais ne peut toujours pas prononcer un seul mot malgré ses efforts et son désir. La malade s'alimente, n'a pas de température et a un pouls aux environs de 80 pulsations.

C'est alors que nous perdons la malade de vue pendant plusieurs mois. Néanmoins, nous reprenons contact avec elle et voici ce que son mari nous écrit à la date du 2 janvier 1954. Résumé de la lettre : « Peu de temps après le 21 février 1952, cette malade subit un traitement par « ionisation calcique » (diélectrolyse transcérébrale) pendant un an. Quoiqu'il y ait une grosse amélioration, puisque cette femme a repris son travail de maîtresse de maison, il lui reste une parésie assez importante de sa main droite l'empêchant d'écrire ; de plus, elle a encore de la difficulté pour parler, surtout lorsqu'elle veut dire quelque chose en se pressant.

Conclusions : En résumé, chez une jeune femme, à la suite d'un accouchement banal et d'une grossesse sans histoire, est apparue brutalement, sans perte de connaissance, une hémiplégie droite accompagnée d'une paralysie faciale et d'une aphasie totale, sans que rien n'ait pu le faire prévoir. Il est à noter que les différents examens de laboratoire étaient négatifs : réactions de Bordet-Wassermann dans le sang, négative. Analyse d'urine au 7e mois de la grossesse : légère glycosurie; traces d'albumine.

OBSERVATION IX

(publiée par M. Barré et M. Greiner) — Thèse Larroque

« Ces auteurs rapportent le cas d'une femme de 25 ans qui, au 10e jour d'un accouchement normal en tous points, tombe dans un état de torpeur avec crises convulsives intermittentes pendant 15 jours. A l'issue des crises, céphalées très violentes. Au cours de cette série d'accidents, apparition d'une hémiplégie droite, et qui régresse spontanément en cinq jours. Quinze jours plus tard, même état de torpeur, avec céphalées atroces, vomissements, grosse albumine (4 gr.) sans urée sanguine. Une ponction lombaire révèle une hypertension du liquide céphalo-rachidien à 40 : un liquide trouble : 3 éléments au mm3 et de nombreuses hématies ; l'albumine est légèrement augmentée. Bientôt apparaît une paralysie faciale gauche de type central. Persistance de la somnolence ; l'examen révèle une hémiplégie gauche avec signe de Babinski et variabilité de l'état de la réflexie tendineuse, suivant les positions de la malade et suivant son état de veille ou de sommeil. Pas de stase pupillaire ni d'hémianopsie. Après quelques jours où ces troubles furent très variables dans le temps, très capricieux, constitués à bas bruit sans température et sans manifestations infectieuses, apparition d'une torpeur de plus en plus profonde qui fait décider d'une intervention. Une trépanation large de la région temporo-pariétale droite est très fortement hémorragique et rapidement mortelle.

OBSERVATION X

(Hyland H. H.) (*Traduction*)

Primipare en bonne santé, âgée de 24 ans, accoucha à terme le 18 décembre 1948 sans complications. Les suites de couches furent bonnes et elle se leva au bout d'une semaine. Environ deux semaines après l'accouchement, on nota qu'elle était facilement irritable, mangeait et dormait peu. Elle se plaignait de se sentir faible et devenait de plus en plus irritable. Le 6 janvier 1949, elle eut une convulsion généralisée après laquelle elle fut très faible et sa parole devint inintelligible. Elle présenta une autre convul-

sion quelques jours avant son entrée à l'hôpital. On note, à son entrée à l'hôpital, quelques hémorragies et une subinvolution de l'utérus. Par ailleurs, les seules observations significatives furent révélées par un examen neurologique. La malade était aphasique et avait de grandes difficultés pour obéir à de simples commandements. Elle était paralysée du côté droit et présentait une hémiparésie à gauche. Il y avait un double Babinski. Le liquide céphalo-rachidien était clair avec 240 hématies par mm3. Durant la semaine suivant son entrée à l'hôpital, elle présente une température à 37° 7, qui redevint normale par la suite.

Le 10 *janvier,* un examen révéla une amélioration considérable. La malade n'était plus aphasique et était consciente. L'hémiparésie gauche avait disparu ainsi que le Babinski de ce côté. Il y avait une forte paralysie du bras droit avec un signe de Babinski aux membres inférieurs. Un diagnostic de thrombose des veines corticales, surtout au niveau de la région fronto-pariétale de l'hémisphère gauche fut posé. Puis la malade s'améliora rapidement et on crut qu'une thérapeutique anticoagulante n'était pas nécessaire et qu'elle pourrait être cause de complications ultérieures. L'amélioration de la faiblesse des deux bras continua et, le 15 janvier, la malade fut autorisée à se lever graduellement. *Le* 17 *janvier,* elle put marcher. Le seul signe qui demeurait alors consistait en une légère maladresse et faiblesse du bras droit; cependant la malade ne se reconnaissait aucune incapacité. Les réflexes étaient actifs et égaux des deux côtés. La malade était consciente et demanda à retourner chez elle. *Le* 19 *janvier,* elle se lavait dans la salle de bains quand elle fut prise d'un collapsus et mourut. On pense qu'elle succomba à une embolie pulmonaire venue d'un thrombus des veines pelviennes, bien que, durant son séjour à l'hôpital, il n'y eut aucun signe de thrombose des membres inférieurs ou du pelvis. *L'autopsie confirma le diagnostic clinique.*

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

Nous envisagerons les hémiplégies survenant au cours de la grossesse et, d'autre part, celles qui se déclarent après l'accouchement.

I. — Les hémiplégies au cours de la grossesse

Pour Duhot, les hémiplégies qui précèdent l'accouchement sont deux fois plus rares que celles qui surviennent dans les suites de couches ; il ne pouvait, en 1920, en réunir que 46 observations.

Dans nos observations (1, 2, 3), les *antécédents héréditaires et personnels* sont absolument négatifs. Il s'agit de femmes jeunes, primipares ou multipares en bonne santé, et ne présentant aucune anomalie décelable cliniquement à l'examen de leurs divers appareils.

La grossesse s'effectue normalement ; elle est déjà arrivée au plus tôt au cinquième mois, lorsque brusquement, le plus souvent, le drame éclate, précédé ou non de céphalée. En général, la malade perd l'usage de la parole; la conscience peut demeurer intacte ; ou, au contraire, on note de l'apathie, de la confusion mentale, un état stuporeux, de la somnolence. L'hémiplégie survient d'emblée ou s'installe progressivement, la malade se plaignant alors seulement d'un engourdissement, de fourmillements dans un ou deux membres, suivis bientôt d'une parésie, à

laquelle succède l'hémiplégie d'ailleurs plus ou moins complète à la période d'état. La paralysie faciale revêt un type complet ou partiel.

On observe des crises convulsives du type bravais-jacksonien ou généralisées : elles plaident en faveur d'un œdème cortical. L'aphasie est susceptible de se prolonger, bien que, parfois, la malade soit consciente. L'entourage se rend compte des efforts qu'elle déploie pour arriver à prononcer des mots (obs. 1).

Les données du laboratoire. — Dans les observations que nous rapportons (1, 2, 3), il n'y a pas d'albuminurie. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative. Le liquide céphalo-rachidien peut rester normal, clair ou sanglant, témoignant le plus souvent d'une hémorragie méningée ou cérébro-méningée ; mais il ne faut pas oublier qu'on peut, par la ponction lombaire, recueillir un liquide hémorragique dans les thrombo-phlébites puerpérales. Souvent aussi il est légèrement hypertendu.

La *période d'état* a une durée variable paraissant se situer aux alentours d'un mois et demi, à la fin duquel l'accouchement se produit le plus souvent, généralement prématuré. Avec l'accouchement, il peut y avoir une récupération assez satisfaisante, mais, habituellement, il y a des séquelles importantes au point de vue moteur et de la parole (observations 1, 2, 3).

Dans certains cas, la malade se trouve d'emblée ou tombe dans un coma profond, véritable ictus foudroyant et meurt sans avoir repris connaissance.

Le pronostic reste donc réservé: les signes s'intriquent le plus souvent et « on ne saurait parler de précession ou de séquences dans l'apparition des signes » (Leng-Lévy).

II. — Les hémiplégies du post-partum

Bien qu'il y ait lieu de distinguer, pour ces hémiplégies du post-partum, les cas où l'accouchement est rigoureusement normal, et les cas où il a été accompagné de versions, d'applications de forceps, ou suivi de révision utérine, il ne semble pas néces-

saire, quand on veut essayer de donner une explication étiologique ou pathogénique, de faire cette discrimination sur le plan clinique. Les mêmes symptômes peuvent être observés aussi bien à la suite d'accouchements strictement normaux qu'après des accouchements dystociques.

D'ailleurs, comme nous allons le constater, les signes cliniques des hémiplégies du post-partum ont, le plus souvent, des analogies frappantes avec ceux des hémiplégies survenant au cours de la gestation.

Il s'agit de femmes jeunes dont la grossesse s'est déroulée « sans histoire »; rarement il y aura eu insertion vicieuse du placenta (obs. 4). L'accouchement a été normal ou, au contraire, a nécessité une intervention quelconque.

Les antécédents héréditaires, aussi bien que *personnels*, ne présentent guère de faits dignes d'être notés. Les accidents semblent survenir, pour certaines gestantes, peu de temps après l'accouchement, en général aux alentours du 8e jour, alors que, pour les autres, ils se situent plus tard, à partir du deuxième septénaire ; il y en a de plus précoces (4e jour dans l'obs. 8) et aussi de plus tardifs.

Le début, la plupart du temps, est brutal, précédé ou non de céphalée, d'engourdissements ou de fourmillements dans les membres. L'hémiplégie, qui se produit brutalement ou progressivement, est d'une durée plus ou moins longue ; elle est plus fréquente à droite; elle peut débuter par une simple parésie pour se constituer les jours suivants. Parfois il s'y associe des troubles de la sensibilité au niveau de la région paralysée (obs. 8). D'autres fois, comme nous l'avons lu dans une observation publiée par K. Pontoppidan (Hospital Tridente) et rapportée par Français, la jeune accouchée, bien portante jusque-là, se réveille paralysée. Souvent aussi apparaissent, chez ces femmes, des convulsions à type bravais-jacksonien, se répétant parfois à intervalles fréquents (obs. 7).

La conscience est intacte et complètement lucide, ou bien la malade est somnolente, apathique et présente de la confusion

mentale. En certains cas, il y a de la fièvre. Il arrive que la maladie évolue par périodes d'amélioration entrecoupées de périodes d'aggravation (obs. 4).

Laboratoire. — Les examens de laboratoire révèlent un liquide céphalo-rachidien, soit clair, soit hémorragique, soit contenant seulement des hématies : parfois, il y a une augmentation des éléments blancs à la cellule de Nageotte.

Les examens de sang, à part une certaine anémie (comme dans notre observation 7) ne montrent rien de bien particulier, si ce n'est, dans certains cas, une diminution du temps de coagulation.

Dans les urines on a trouvé, après l'accident, du sucre et de l'albumine.

L'évolution. — Elle est variable.

Après des symptômes très inquiétants, on assiste à une disparition des divers éléments pathologiques, et il se produit ainsi une amélioration considérable, entrecoupée parfois de rechutes, mais évolution qui va aboutir à une guérison définitive et satisfaisante de la malade (obs. 5).

Ou bien l'évolution va se faire d'une façon progressive vers une amélioration indiscutable, sans aboutir toutefois à une récupération totale ; la malade gardera alors des séquelles importantes (obs. 6). Parfois même l'aggravation est inexorable (obs. 4, 9). D'une façon générale, il semble, pensons-nous, qu'après vingt-cinq jours à un mois il n'y aura pas d'issue fatale, réserve faite d'une rechute.

En somme, au point de vue clinique, on note de la céphalée, des crises convulsives ou un déficit moteur localisé, les deux pouvant coexister et auxquelles s'associent parfois des troubles psychiques, d'hypertension intra-crânienne. La parturiente n'a jamais eu d'albumine et d'hypertension artérielle, ni cardiopathie valvulaire, ni phlébite évidente au cours de la grossesse.

Ces divers symptômes sont associés ou au contraire isolés chez la même malade ; il donnent donc une symptomatologie un peu

variable. Ceci ne saurait nous surprendre puisque, comme nous aurons l'occasion d'y insister dans l'interprétation pathogénique, ces faits relèvent, pensons-nous, de causes différentes, même quand les signes cliniques sont identiques.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sans doute est-il utile de rapporter maintenant les constatations anatomiques, faites au cours des nécropsies ou dans les interventions chirurgicales, chez des femmes qui ont guéri ou qui ont succombé à la suite de ces hémiplégies post-gravidiques.

Ces constatations anatomo-pathologiques sont, en effet, d'un grand intérêt, car elles permettent de rapporter à leur cause les divers symptômes observés.

Résumé du rapport d'anatomie fait par M. le Professeur Hoche (observation 4) :

« *Appareil génital :* Utérus flasque, gros, mou, légèrement congestionné ; paroi utérine épaisse. Dans la cavité, sous l'angle droit, surface cruentée, irrégulière, tomentueuse, un peu grisâtre, s'étendant jusque vers l'orifice interne. Dans la paroi, quelques veines dilatées remplies de caillots rouges. L'examen des vaisseaux utérins et para-utérins ne décèle pas de thrombose grossière.

» *Appareil circulatoire :* Cœur légèrement hypertrophié. Oreillette droite normale. Ventricule droit mou, dilaté, vide de caillots. Le muscle est aminci, infiltré de graisse. Vers la pointe et dans les interstices des colonnes charnues, on trouve des thrombus blancs dont quelques-uns sont ramollis en nécrobiose centrale. Oreillette et ventricule gauches normaux. *Trou de Botal* large-

ment ouvert laissant passer facilement un crayon. Orifices valvulaires normaux.

» *Appareil pulmonaire :* Les deux artères pulmonaires sont obstruées à leur entrée dans le poumon par des caillots repliés sur eux-mêmes, stratifiés, venant sans aucun doute d'une thrombose de la veine cave inférieure ; celle-ci, examinée, ne contient plus de caillots.

» *Cerveau :* Très congestionné, ainsi que les méninges. L'artère sylvienne gauche est complètement remplie par un thrombus stratifié que l'on sent et que l'on voit par transparence sur plusieurs centimètres ».

Compte rendu opératoire de l'Observation 9

« Une trépanation large de la région temporo-pariétale droite est très fortement hémorragique et rapidement mortelle. L'autopsie montre une thrombose du tiers postérieur du sinus longitudinal supérieur et du sinus droit. Thrombophlébite de la veine de Labbé droite, ainsi que de la veine de Trolard. Thrombose de la grande veine de Galien. La région des noyaux gris centraux et le plexus choroïde sont très altérés. Thrombose de la veine rénale gauche ; thrombose des plexus veineux des deux ligaments larges. »

De même, en dehors de l'état gravidique, nous avons trouvé intéressantes les constatations opératoires faites chez deux malades dont l'histoire clinique, résumée en quelques lignes, était la suivante :

— *Pour notre première malade*, bien portante jusque-là, apparition de phénomènes jacksoniens, de dysarthrie, puis d'une hémiplégie, phénomènes dus à une phlébite cérébrale, ainsi que le révèle l'intervention chirurgicale : « la dure-mère apparaît très tendue, ne battant pratiquement pas. Son incision laisse apparaître un cerveau œdématié, faisant hernie, dont les veines sont très dilatées et les artères rétrécies à battements réduits. Dans la région motrice, la veine rolandique est considérablement

augmentée de volume dans sa partie moyenne, sur 5 centimètres de long environ; sa largeur atteint, en un point, 2 cm., 5. Elle apparaît nettement thrombosée. »

— *Pour notre seconde malade*, apparition d'un petit œdème rouge induré et douloureux à la face dorsale du pied droit, disparaissant par traitement sulfamidé. Cependant, quelques jours plus tard, même phénomène au niveau de l'autre pied. Apparaît ensuite un point thoracique suivi d'expectoration et de fièvre élevée. Un mois plus tard se produisit, après des convulsions, une hémiplégie droite avec aphasie. Découverte d'un petit cordon fin, très dur, roulant sous le doigt et ayant la topographie d'une veine superficielle, sur la face dorsale des pieds. Apparition d'une stase papillaire qui augmenta progressivement et qui poussa à l'intervention : « On fait un volet fronto-pariétal gauche et on constate une très grosse arachnoïdite qui fut effondrée. Au-dessous existait un œdème considérable et une thrombose complète de la veine rolandique, qui fut enlevée avec précaution entre deux ligatures. »

En ce qui concerne les thrombo-phlébites cérébrales, mentionnons simplement que, sur 360 autopsies faites par SCHEEHAN au Glasgow Maternity Hospital, il en trouva la preuve anatomique dans six cas. Voici maintenant le compte rendu de l'autopsie faite sur la malade de l'observation 10 :

« La cause immédiate de la mort était due à une embolie pulmonaire massive. Il n'y avait pas de thrombose au niveau des veines des jambes, mais l'iliaque commune gauche, et les deux veines iliaques internes, contenaient des thrombus, et il y avait des embolies dans la veine cave inférieure. Le sinus longitudinal supérieur contenait un thrombus formé avant la mort. Dans sa moitié postérieure, le thrombus était d'un brun grisâtre, et il adhérait en partie à la paroi et au « mur latéral droit » du sinus. Un thrombus plus récent s'étendait en avant dans la région frontale où il adhérait au « mur du sinus », particulièrement sur le côté droit. L'examen du cerveau montra que les veines cérébrales supérieures étaient congestionnées et contenaient un thrombus stratifié dans la région des lobes pariétaux et frontaux des deux

hémisphères. Il y avait une zone où la substance cérébrale était ramollie au niveau de la partie postérieure du lobe frontal gauche. Une section verticale montrait un œdème bien limité du lobe frontal gauche par rapport au droit. La section faite à travers la zone du ramollissement contenait une hémorragie massive » (HYLAND).

CHAPITRE IV

ETIO - PATHOGÉNIE

Quels sont donc les causes et les mécanismes vraisemblables, susceptibles d'être invoqués, pour expliquer ces accidents aigus, survenant soit en cours de grossesse, soit dans la période du post-partum, et aboutissant le plus souvent à une hémiplégie frappant des jeunes femmes dont les antécédents sont dépourvus de toutes manifestations pathologiques, cliniques ou biologiques ?

Nous passerons rapidement sur les spasmes et les hémorragies cérébro-méningées pour insister sur les thrombo-phlébites et l'embolie.

I. — LES SPASMES ARTERIELS

A) Etude des spasmes

Il y a lieu d'abord de rappeler que, si dans la majorité des cas les accidents aigus cérébraux se manifestent surtout sur un terrain sénile ou pré-sénile, *ils peuvent aussi se produire chez des sujets jeunes.* Les troubles vasculaires jouent un rôle essentiel, car le névraxe est — avec le cœur — le tissu sur lequel ces troubles ont le plus de gravité. A cause de son besoin considérable en oxygène, le cerveau supporte très mal une interruption même assez brève de cette circulation ; il se produit alors des phénomènes de nécrose. Les spasmes, au niveau d'une artère cérébrale, « peuvent produire un ramollissement ou une encéphalo-

malacie suivant un mécanisme analogue à la production d'un infarctus. Trois faits appartenant à l'encéphalomalacie méritent d'être notés : 1° l'encéphalomalacie d'extension suffisante peut produire la mort tout aussi sûrement qu'une hémorragie ; 2° la lésion peut résulter d'un spasme au niveau d'un vaisseau cérébral préalablement normal (cela a été démontré par l'examen microscopique des vaisseaux) ; 3° le spasme et l'encéphalomalacie qui en résulte est probablement la seule explication satisfaisante de l'accident vasculaire cérébral survenant au cours de la gravidité, quand il n'y a ni hypertension, ni anévrisme congénital » (ELLER).

D'après WESTPHALL et BAR, des *spasmes artériels répétés* créent, dans un territoire cérébral, des altérations ischémiques de plus en plus graves, intéressant à la fois le tissu nerveux et les parois des petits vaisseaux dont la nutrition est compromise : le tissu nerveux devient moins résistant, les vaisseaux, mal soutenus et mal nourris, se laissent infiltrer de globules rouges à la faveur des altérations des vasa vasorum. Vient un jour où un spasme plus important, de plus longue durée, achève et complète cette désorganisation parenchymateuse et vasculaire.

D'après DE SÈZE, quand le spasme cesse, le retour du flux sanguin de ce territoire, dont les vaisseaux sont à la fois crevassés et mal soutenus, donne « le signal de l'inondation hémorragique ».

« *Le caractère commun* de toutes ces manifestations réside dans la brusquerie et dans la fugacité relative du phénomène vaso-moteur, avec les conséquences fonctionnelles ou parfois lésionnelles qui dérivent du blocage vasculaire.

L'hérédité vasculaire semble bien, chez des sujets déterminés, pouvoir se manifester pour la première fois à l'occasion de la grossesse, sous des aspects très disparates, en se conjuguant plus ou moins avec une hérédité endocrinienne » (FRUHINSHOLZ).

L'*existence* des spasmes au niveau des artères cérébrales est admise depuis longtemps; le développement de l'artériographie cérébrale a montré leur fréquence. Ces manifestations spasmo-

vasculaires sont le plus souvent artérielles, pouvant apparaître de façon éparse, intéressant tel ou tel rameau ou territoire vasculaire et donnant lieu à des phénomènes de claudication intermittente qui peuvent se produire aussi bien dans le système circulatoire périphérique qu'au niveau de la corticalité cérébrale. Dans cette dernière localisation, il y a « des troubles fonctionnels plus ou moins caractérisés (crampes, engourdissements, aphasie, monoplégies, cécité ou hémianopsie, toujours passagers » (Fruhinsholz).

A côté de ces spasmes artériels, il existe, ainsi que l'a montré Richon, dans sa thèse, des spasmes veineux à localisation cérébrale. Pour certains auteurs, et Leriche en particulier, la réaction vaso-motrice dure autant que la cause qui l'a provoquée.

« Il est des cas où l'hémiplégie apparaît vraiment en dehors de toute étiologie manifeste, comme *un accident imprévu*, comme un *angiospasme vraiment essentiel* de certains territoires corticaux » (Tinel).

Les auteurs rapportent des observations où ces hémiplégies transitoires durent de quelques minutes à plusieurs jours, survenant d'ailleurs chez des hommes ou des femmes. « Dans tous ces cas, en l'absence de tout symptôme d'hémorragie ou d'artérite, ces hémiplégies subites survenant chez des sujets jeunes, bien portants, indemnes d'artério-sclérose ou de syphilis, ne peuvent vraiment être attribuées qu'à l'angiospasme artériel » (Tinel).

B) Influence de la gestation sur la genèse des spasmes artériels

« La grossesse, la parturition et les suites de couches soumettent l'appareil cardio-vasculaire de la femme à une « véritable épreuve de résistance » (Fruhinsholz).

Bien des facteurs agissant sur le tonus vasculaire sont mis en jeu à ces occasions, tels que la modification de la masse sanguine, les modifications du pH (l'augmentation de la concentration en ion H+ dans les limites physiologiques détermine une dilatation,

et la diminution en ion H+, une constriction) de la teneur du sang en calcium à laquelle ZANGMEISTER et ZWEIFEL ont attribué un rôle important, dans le rapport K-CA. « La stimulation gravidique des endocrines, médullo-surrénales et post-hypophysaire en particulier, favorise et gradue la mise en circulation d'adrénaline et de vaso-pressine » (FRUHINSHOLZ).

On sait, d'autre part, l'*extrême sensibilité réactionnelle des parois des vaisseaux*, de la périphérie au cortex : c'est ainsi que MM. les Professeurs CREYX et LENG-LÉVY ont attiré l'attention sur les réflexes de voisinage et à distance de phénomènes constricteurs artériels, dont le point de départ est l'irritation du système neuro-végétatif au niveau de l'adventice malade.

Il n'est donc pas impossible de penser qu'en présence de ces différents facteurs l'appareil vasculaire, à certains moments et dans certaines de ses parties, puisse en quelque sorte « s'enrayer » ou se « bloquer ». Chez des trépanés du crâne, on a pu voir une vaso-constriction corticale, immédiatement avant que n'éclate la crise épileptiforme.

FRUHINSHOLZ et RICHON ont montré le rôle joué par l'*imprégnation gravidique dans la genèse du spasme vasculaire*. Ils attirent l'attention sur le fait que bien des femmes présentent, au début ou tout au long de leur grossesse, surtout à la fin, des fourmillements, engourdissements, crampes plus ou moins douloureuses, « toutes manifestations qui suggèrent l'hypothèse du spasme vasculaire. Ces manifestations de claudication artérielle plus ou moins banales, généralement limitées à un domaine indifférent, peu voyantes et peu préoccupantes par conséquent la plupart du temps, peuvent exceptionnellement, par leur localisation sur certains domaines vasculaires fonctionnellement peu différenciés, amener des troubles impressionnants, bien que fugaces » (FRUHINSHOLZ).

Ces manifestations, apparaissant durant la grossesse pour disparaître avec elle, et pour se reproduire parfois avec les grossesses ultérieures, semblent bien présenter ainsi un rapport de causalité.

En 1932, Werner, Kyrielis et Carl Schrœder, cités par Richon, ont étudié les altérations fonctionnelles du système vasculaire de la rétine chez les femmes enceintes, pendant les dernières semaines de la gestation. Ces auteurs admettent que le spasme des artères rétiniennes existe parfois à la fin de la gestation normale ; ils disent « avoir constaté des ondes sanguines péristaltiques venant buter sur le rétrécissement spasmodique ».

Cette action de la grossesse sur le système cardio-vasculaire est encore démontrée par l'apparition, chez certaines femmes enceintes, d'hypertension artérielle capable d'aboutir à des accidents redoutables, et qui disparaissent la grossesse terminée. Fruhinsholz a insisté sur le fait que, chez les femmes présentant ces phénomènes de « spasme », on trouve souvent, dans leur lignée, des albuminuriques, des vésaniques, des insuffisants hépatiques, des obèses, des asthmatiques, des migraineux.

Aussi croyons-nous que, si la grossesse est capable de favoriser l'apparition de ces spasmes, il n'y a, entre elle et eux, qu'un lien de déterminisme relatif.

C) Spasmes vasculaires dans le post-partum

D'après Richon, le régime circulatoire du post-partum est assez peu connu. L'accouchement terminé, il est fort probable que les modifications des glandes endocrines persistent pendant quelques jours ; puis les adaptations circulatoires au nouveau régime s'effectuent progressivement. Il n'est pas invraisemblable que « ces mécanismes de retour fonctionnel à la normale peuvent être troublés chez les prédisposés vasculaires » (Richon).

L'hémorragie de la délivrance, entre autre, est capable de produire des spasmes vasculaires.

En conclusion :

Le spasme essentiel, dans ces accidents neurologiques, peut être considéré comme un diagnostic d'élimination, quand aucune autre étiologie n'est à retenir.

Dans aucune des dix observations que nous rapportons, il n'est à envisager avec certitude comme cause efficiente.

II. — L'HEMORRAGIE CEREBRO-MENINGEE

A) Considérations générales

A l'heure actuelle, le diagnostic d'hémorragie méningée et cérébro-méningée n'offre guère de difficulté grâce à la ponction lombaire. En réalité, c'est surtout l'hémorragie cérébro-méningée qui nous intéresse : elle s'accompagne souvent soit d'hémiplégie ou d'aphasie, soit de crises comitiales jacksoniennes (obs. 2), habituellement consécutives à la rupture de vaisseaux dans le tissu nerveux central.

Or, ces hémorragies cérébro-méningées, survenant chez des sujets jeunes, sans aucune cause apparente, sont *relativement fréquentes ;* certains auteurs admettent que 30 % environ des hémorragies méningées relèvent d'une *malformation vasculaire*, anévrismes ou angiomes révélés par l'angiographie cérébrale.

M. Raymond Sorel insiste sur l'existence de ces hémorragies en apparence primitives, essentielles; elles sont, d'après lui, « beaucoup plus fréquentes que ne sembleraient le laisser supposer la plupart des traités, des précis ou des monographies ».

Les travaux modernes ont mis l'accent sur la complexité de la circulation cérébrale : « elle met en présence les mouvements du sang artériel, ceux du sang veineux, ceux du liquide céphalo-rachidien, sans compter l'existence possible de courants lymphatiques dans l'intérieur du parenchyme cérébral. Tout cela est régi par des équilibres hydro-dynamiques et le jeu d'actions nerveuses complexes et imparfaitement connues ; tout cela est variable avec la santé générale, le ton émotionnel et bien d'autres facteurs encore » (Baudouin).

Ainsi, comme on le voit, la *circulation cérébrale et les divers facteurs qui peuvent agir sur elle, sont encore mal connus.*

La rupture vasculaire, d'après les mêmes auteurs, peut être le fait soit « d'une infection neurotrope, soit d'une vascularite diathésique, soit d'une fragilité de toute autre nature » (Sorel).

Cette rupture vasculaire peut se faire d'une façon brutale ou, au contraire, progressive, donnant alors naissance à l'hématome intra-cérébral spontané.

L'existence de ces hémorragies méningées et cérébro-méningées d'origine « idiopathique » chez les adultes jeunes, hémorragies dues le plus souvent à des malformations vasculaires congénitales, est donc indiscutable. Et c'est pourquoi on est amené à se demander quel peut être le rôle de la grossesse dans leur production.

B) Rôle de la grossesse dans la production des hemorragies cerebro-meningees

Comme les spasmes dont nous avons parlé, la thrombose infectante peut, elle aussi, donner naissance à une hémorragie.

M. Lévy-Solal et M. A. Minkowski ont constaté que la *résistance vasculaire baisse progressivement* durant les derniers mois de la grossesse, et qu'au cours de l'accouchement elle subit brutalement une baisse supplémentaire. M. Lévy-Solal écrit en particulier : « Nos observations nous montrent qu'au cours de l'accouchement, la résistance vasculaire subit brutalement une baisse supplémentaire, puis remonte après l'accouchement ».

C'est la *diminution de la résistance vasculaire* et l'augmentation physiologique de la tension artérielle au cours de la grossesse et surtout de l'accouchement qui précisent et limitent le rôle de la gravidité dans la genèse des accidents, *rôle favorisant*.

Plusieurs auteurs pensent que ces accidents, survenant dans les tout débuts du post-partum, sont probablement dus à une rupture de vaisseau à la suite des efforts d'expulsion.

Il nous paraît donc logique d'admettre que, sous l'influence de la gravidité, il puisse se produire une fragilité vasculaire anormale, responsable des ruptures ou des fissures, au niveau de malformations vasculaires congénitales.

C'est dans ce sens, semble-t-il, qu'on doit interpréter les accidents relatés dans notre observation 2.

Il s'agit d'une femme au sixième mois de sa grossesse qui, sans aucun prodrome, présente brusquement un ictus. Cinq jours après, on constate une hémiplégie spasmodique gauche ; la malade parle alors correctement et lentement, mais reste néanmoins

assez obnubilée et désorientée. Elle présente de la déviation conjuguée de la tête et des yeux. Si les signes se sont améliorés, il convient de signaler qu'il persiste une impotence absolue du bras contracturé en demi-flexion.

Devant un tel tableau constitué par la soudaineté du début, l'hémiplégie spasmodique gauche, l'absence des réflexes de défense, chez une femme ne présentant aucun signe clinique par ailleurs évident, il nous paraît qu'il s'agit d'une hémorragie cérébrale liée vraisemblablement à une malformation vasculaire, hémorragie sur laquelle la grossesse n'a eu, en définitive, qu'un rôle indirect.

III. — LA THROMBO-PHLEBITE DES VEINES CEREBRALES DU POST-PARTUM

Devant un désordre pathologique qui met au premier plan l'atteinte de la substance cérébrale, on évoque habituellement des anomalies dans le domaine artériel du cerveau ; mais, comme le dit PESTEL, « on pense encore trop rarement à la *pathologie veineuse* ».

Nous estimons que cette « pathologie veineuse » tient une place réelle dans les accidents de la période du post-partum, auxquels de nombreux travaux ont été consacrés.

GARCIN et PESTEL ont étudié très spécialement cette question des phlébites des veines cérébrales au cours des suites de couches ; ils en ont présenté 20 observations avec contrôle anatomique. Avant eux, VON HOSSLIN avait attiré l'attention sur leur existence ; BARRÉ en avait rapporté une observation anatomo-clinique; enfin SYMONDS, KENDALL, BARAQUER-BORDAS et surtout PURDON-MARTIN ont fait de nombreuses communications sur ce sujet.

Comment peuvent se produire ces thrombo-phlébites des veines cérébrales au cours du post-partum ?

Nous nous occuperons des cas où elles surviennent sans causes évidentes, à la suite d'accouchements physiologiques ou dystociques.

Rappelons brièvement les *principaux signes cliniques* de ces manifestations.

Les accidents nerveux se situent en général entre le 4e et le 20e jours qui suivent l'accouchement (16 jours pour l'obs. 7, 10 jours obs. 9, 19 jours obs. 10), avec parfois un laps de temps beaucoup plus long (42 jours après la délivrance dans un cas de PURDON-MARTIN).

Le tableau clinique consiste essentiellement d'abord en céphalées (obs. 7, 9), paresthésie d'un membre (obs. 9, obs. 10) suivie ou non d'une paralysie (obs. 10). Le début peut être marqué par une convulsion épileptiforme (obs. 10), à type bravais-jacksonien, suivie de parésie ou d'hémiplégie, ou de convulsions généralisées (obs. 7). Suivant le siège et le degré de la lésion parenchymateuse, on aura, cela va de soi, des manifestations diverses. La thrombose du sinus longitudinal est susceptible de déterminer une hémiparésie qui disparaît alors qu'une autre hémiplégie s'installe du côté opposé (obs. 9, obs. 10). La pression du liquide céphalo-rachidien est souvent plus élevée que normalement (obs. 9), le liquide pouvant d'ailleurs soit contenir des hématies (obs. 7, 9, 10), soit être hémorragique ou xanthochromique et même clair; le taux de l'albumine peut y être élevé. Une fièvre aux alentours de 38° est fréquente (obs. 7). Dans quelques cas rares, une phlébite des membres (TÉMOIN, PURDON-MARTIN) ou une thrombophlébite pelvienne précèdent la phlébite cérébrale; parfois une phlébite des membres apparaît après la complication veineuse cérébrale, mais c'est exceptionnel. Un des *caractères cliniques majeurs* est que ces thrombo-phlébites cérébrales évoluent souvent vers une *guérison spontanée* sans laisser habituellement de séquelles nerveuses (obs. 7, 10). La récupération fonctionnelle est en général parfaite, bien supérieure en tous cas à celle que l'on peut observer dans le ramollissement cérébral d'origine artérielle ; cela tient à ce que les veines corticales sont presque seules touchées et qu'il n'en résulte que des lésions superficielles, sans compter que les anastomoses veineuses permettent des suppléances nombreuses. Au surplus, les lésions déterminées au niveau du cerveau sont constituées essentiellement par le ramollis-

sement veineux hémorragique décrit par PARROT et HUTINEL. D'après GARCIN, « dans les formes légères ou localisées à une veine, un des premiers effets est le développement de petites hémorragies très localisées. La nécrose du parenchyme sans hémorragies explique la guérison possible ».

Toutefois, l'existence de lésions graves et étendues (comme l'a révélé l'autopsie (observation 10) de la patiente qui mourut plus tard d'une embolie pulmonaire massive) « illustre le remarquable degré de guérison clinique qui peut survenir rapidement, malgré l'extension de la thrombose des veines cérébrales et des sinus, associée à une lésion corticale » (HYLAND).

Ces accidents frappent des parturientes qui n'ont jamais eu d'albumine ou d'hypertension au cours de leur grossesse (obs. 7, 9, 10), ce qui, d'après PESTEL, « fait d'emblée justice du diagnostic d'éclampsie tardive ou larvée trop souvent invoquée jusqu'alors en pareil cas ».

BARRÉ et GREINER insistent sur la variabilité des signes cliniques d'un jour à l'autre (obs. 7, 9, 10), variabilité qui traduit, probablement, les troubles de la circulation veineuse.

On est amené à penser qu'il s'est produit *des septicémies subaiguës*, venues « se greffer » au niveau des veines cérébrales plus ou moins sensibilisées, les divers germes pathogènes trouvant un terrain de choix au niveau de la plaie placentaire et de la zone paragénitale ; c'est, du moins, l'avis de GARCIN.

Cette explication, cependant, ne serait pas la seule possible, et PURDON-MARTIN pense qu'un *caillot détaché de la région pelvienne* pourrait migrer par les plexus veineux péri et intra-rachidiens vers les sinus de la dure mère. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce mécanisme.

D'autres auteurs, comme VULPIAN, TROISIER, WIDAL et VAQUEZ, ont mis au premier plan l'*altération du vaisseau*, aisément réalisable par l'infection, grâce aux toxines qui, altérant la nutrition des cellules endothéliales, provoquent la fixation des éléments microbiens.

Rappelons que, pour DIETRICH et SCHRŒDER, la cogulation intra-veineuse peut se faire sur un endothélium intact, mais « sensibilisé à des toxines ou à des corps microbiens ». On peut alors se demander s'il n'y aurait pas, dans un premier stade, une *sensibilisation spéciale de l'endothélium*, sensibilisation qui se traduirait, lors d'une nouvelle décharge microbienne ou toxinique, par une réaction allergique au niveau de cet endothélium. « La veine est faite de tissu mésenchymateux, comme l'ensemble du réseau vasculaire, et celui-ci réagit uniformément. Ainsi, les modifications de l'endothélium ne sont pas le résultat d'une atteinte purement locale, mais bien d'un jeu réciproque d'actions locales et de réactions générales. Ainsi apparaît la notion d'allergie veineuse » (LARROQUE).

Mais pourquoi les agents pathogènes se fixent-ils et s'arrêtent-ils au niveau des veines cérébrales ? Il est probable que l'*endothélium a, à leur égard, une sensibilité* et *une fragilité spéciales* qui peuvent être attribuées à une tare héréditaire ou congénitale.

C'est dire le rôle du « terrain » auquel KENDALL attache une grande importance ; de plus, les *modifications de la composition du sang*, le chiffre accru des plaquettes et une circulation ralentie sont des facteurs favorisants de thrombose. KENDALL considère que la thrombose veineuse intracrânienne primaire résulte d'une lésion locale au niveau d'un vaisseau survenant durant le travail et causée par plusieurs facteurs modifiant la composition du sang : une augmentation des thrombocytes, du fibrinogène plasmatique, de la viscosité sanguine attribuée à la présence d'un grand nombre de cellules nouvellement formées venant de la moelle osseuse. Il pense que les parois des vaisseaux seraient lésées par l'augmentation de la tension sanguine au moment des efforts à la fin du travail et à l'expulsion.

Aussi, « il se peut que la thrombose des veines cérébrales ou des sinus soit primitive et résulte d'une coagulabilité accrue au moment de la délivrance » (PURDON-MARTIN). Ce même auteur envisage un *autre mécanisme pathogénique* ; se basant sur la brusquerie du début dans certains cas, il se demande si la throm-

bose ne peut pas être le résultat *d'une embolie gazeuse* qui serait, pour lui, l'explication la plus satisfaisante. Il pense que « la présence d'air dans les sinus donne naissance à une coagulation du sang, ou que la thrombose survient dans une veine obstruée par une bulle d'air ». Ces embolies gazeuses, bactériennes, se font rarement à travers les capillaires pulmonaires (LHERMITTE), mais, le plus souvent, grâce *aux anastomoses veineuses entre veines utéro-ovariennes et plexus péri-médullaire.*

L'école allemande accorde un rôle important aux altérations sanguines, les lésions pariétales pouvant être secondaires à la thrombose, et pense qu'il existe une hypercoagulabilité sanguine, congénitale ou acquise à la suite de l'accouchement.

En résumé, l'*existence des thrombo-phlébites cérébrales du post-partum est un fait;* de nombreux cas en ont été rapportés avec preuve anatomique à l'appui (obs. 10). Leur étiologie est souvent obscure, ainsi que nous venons de le voir ; cependant, il est vraisemblable que, *le plus souvent, à la suite d'une réceptivité particulière des veines cérébrales, due à une tare congénitale ou héréditaire, les agents pathogènes d'une septicémie subaiguë, voire même inapparente, sensibilisent l'endothélium de la veine et qu'ainsi, avec ou sans altération de la paroi, une thrombose se constitue.*

C'est l'étiologie à laquelle il faut d'abord penser quand survient une hémiparésie ou hémiplégie avec ou sans aphasie, avec ou sans convulsions, chez une jeune femme dont l'accouchement a été normal ou s'est accompagné d'interventions telles que versions, application de forceps, révision utérine.

« *Toute hémiplégie non expliquée peut être le symptôme dominant d'une thrombo-phlébite cérébrale* » (LERNOUT).

Un rapport des observations 7 et 9 illustrera cette étude étiopathogénique.

Observation 7. — Il s'agit d'une jeune femme de 26 ans qui a accouché le 19 août 1950 d'une façon tout à fait normale, après une grossesse sans histoire. Les suites de couches sont bonnes

jusqu'au 5 septembre. C'est alors qu'au cours de l'après-midi la jeune femme est prise d'une céphalée violente, s'irradiant vers les tempes; cette céphalée s'accompagne, le 6 septembre, de vomissements ; puis, brusquement, la malade présente des convulsions se répétant toutes les dix minutes. Ces crises sont très violentes, et pendant leurs intervalles la malade ne reprend pas connaissance. La température se maintient entre 38° et 38° 4 ; le pouls est rapide : 120 pulsations à la minute. Le 7 septembre, la malade obéit aux ordres très simples; la conscience est revenue partiellement, mais elle est aphasique et présente une hémiparésie droite. Les réflexes sont vifs aux quatre membres ; cependant, les troubles s'atténuent et disparaissent le 15 septembre ; guérison et état satisfaisant maintenus au mois de novembre. L'étude des examens de laboratoire, corroborant les données cliniques, permet de dire qu'il s'agit ici de manifestations dues à une thrombo-phlébite cérébrale du post-partum.

Observation 9. — C'est l'histoire d'une femme de 25 ans qui, dix jours après un accouchement normal, tombe dans un état de torpeur avec crises convulsives intermittentes pendant quinze jours ; à l'issue des crises, céphalées très violentes. Apparition d'une hémiplégie droite, régressant en cinq jours. On pourrait donc penser jusqu'ici qu'il s'agit surtout de phénomènes spasmodiques. Mais une ponction lombaire montre un liquide hypertendu, contenant des hématies ; puis apparaissent une paralysie faciale gauche de type central, et une hémiplégie gauche avec signe de Babinski. Ces troubles évoluent de façon irrégulière. L'apparition d'une hémiplégie gauche, survenant après une hémiplégie droite, donnait la clef du diagnostic, et on pouvait déjà dire qu'il devait s'agir d'une thrombose du sinus longitudinal supérieur.

C'est d'ailleurs ce que montra l'intervention chirurgicale ; en outre, comme le dit le compte rendu opératoire que nous avons rapporté au chapitre de l' « Anatomie pathologique », elle a révélé une thrombo-phlébite de la veine de Labbé droite, de la veine de Trolard, et une thrombose de la grande veine de Galien, expliquant ainsi l'évolution fatale ; cette participation des vei-

nes de Galien, rappelons-le, qui « drainent à la fois les noyaux opto-striés, les parois ventriculaires et une partie du centre ovale, voient, malgré des anastomoses avec les veines cérébrales externes, internes et basilaires (TESTUT, HÉDON, DURET) leur obstruction s'accompagner d'altérations nerveuses irrémédiables et mortelles » (CONDAT).

IV. — L'EMBOLIE

Nous allons terminer cette étude pathogénique par une des causes qui, dans la majorité des cas, nous paraît provoquer ces hémiplégies et aphasies du post-partum : l'*embolie d'origine veineuse.*

Or, qui dit « embolie » suggère, par le fait même, l'idée de la formation d'un thrombus ; d'où une étude, d'ailleurs assez brève, de la genèse de la thrombose au moment de l'accouchement et dans la période du post-partum.

A) ETIO-PATHOGÉNIE DE LA « THROMBOSE »

Les facteurs susceptibles de déclencher la coagulation du sang sont fort nombreux. On peut cependant les répartir en trois groupes susceptibles de jouer un rôle, qu'ils soient isolés ou associés : les lésions veineuses, la stase circulatoire, l'hypercoagulabilité sanguine.

Les lésions veineuses. — Elles ne sont même pas nécessaires, du moins l'admet-on actuellement, pour qu'un thrombus prenne naissance. Un caillot peut se former dans une veine saine à la faveur d'un concours de circonstances anormales : l'hypercoagulabilité du sang, l'hémoconcentration, la stase veineuse. Or, le début d'une thrombose se fait par un amas de plaquettes au niveau de la paroi veineuse; ces plaquettes conglutinées libèrent des substances thromboplastiques ; avec la prothrombokinase sérique, elles vont former la thrombokinase qui déclenche la coagulation ; celle-ci s'étendra d'autant plus rapidement que le sang est hypercoagulable. « La formation d'un thrombus,

quel qu'il soit, entraîne l'apparition d'une hypercoagulabilité sanguine générale qui, à son tour, devient un facteur de nouvelles thromboses » (Richier).

Cette *hypercoagulabilité* dépend de causes multiples : 1° *Générales:* déshydratation, hémorragies répétées, même minimes; 2° *locales:* attrition cellulaire, résorption d'hématomes qui libèrent de la thromboplastine active d'emblée. Le rôle essentiel tout au cours de ce processus est dévolu à l'*hypercoagulabilité et à la stase* qui agissent souvent en association. Une fois la thrombose amorcée, il convient également d'insister, avec Leriche, sur le rôle du spasme veineux que l'on a pu mettre en évidence par la phlébographie (Bauer, Dos Santos, Léger) ; en augmentant la stase, il favorise l'extension de la thrombose.

Rappelons l'influence de l'altération du vaisseau réalisée lors de l'infection par les toxines ; celles-ci altérant la nutrition des cellules endothéliales provoquent la fixation des éléments microbiens ; rappelons encore le rôle dévolu à l'allergie veineuse, le rôle du terrain, de l'hérédité, toutes choses mentionnées dans la pathogénie des thrombo-phlébites cérébrales.

Ainsi, l'étio-pathologie de la « thrombose » est complexe, et encore, il faut bien le dire, incomplètement connue.

Quelle est l'action de la puerpéralité sur ces divers facteurs, autrement dit sur la coagulation du sang ?

Ce problème de la coagulation du sang pendant la grossesse a été l'objet de nombreux travaux, parfois contradictoires. Traissac rappelle ceux de Jaugmeister, Carton, Charrin et Guillemonat, Bar et Daunay sur la modification de la composition chimique du sang. La fibrine augmente surtout pendant les trois derniers mois. La teneur du sang en chaux subit les mêmes variations que la fibrine ; or l'accroissement de la teneur en chaux joue un rôle important dans la pathogénie des thromboses. L'alcalinité du sang est diminuée à la fin de la grossesse (Bar et Daunay, et le nombre des leucocytes s'accroît ; beaucoup d'entre eux sont détruits par le calcium sanguin mettant ainsi en liberté les thrombases qu'ils contiennent.

R. Cataldi et ses collaborateurs, à la suite de leurs travaux portant sur le sang de 100 gestantes au cours des 8e et 9e mois, conclurent qu'à la fin de la gestation il existe, dans 80 % des cas, *une augmentation de la tendance à la coagulation* « révélée par un accroissement de l'activité de l'effet accélérateur du sérum avec diminution parallèle de l'activité prothrombinique résiduelle du sérum, une diminution de l'activité héparinique et une augmentation relativement faible de l'activité prothrombinique du plasma ». Mais, toujours d'après les mêmes auteurs, chose qui nous intéresse, cette augmentation de la tendance à la coagulation ne peut entraîner de thromboses qu'après l'accouchement, *c'est-à-dire quand les facteurs infectieux peuvent intervenir.*

André Traissac, dans sa thèse, insiste sur les faits suivants : les sinus utérins deviennent énormes durant la grossesse ; il y a là une situation, dit-il, favorisant la stase veineuse, « sans compter la faiblesse des impulsions cardiaques, et la compression des voies veineuses efférentes par l'utérus gravide ». De plus, il faut tenir compte des facteurs capables de léser l'endothélium des vaisseaux, dont Vaney a souligné l'atteinte. L'utérus, de par son volume même, butant contre les parois pelviennes, ainsi que l'étirement des veines dû à son développement, sont, pour cet auteur, les facteurs principaux de ces lésions.

Dans un autre domaine, les *déchets d'origine fœtale*, la sécrétion du corps jaune, et les poisons venant du placenta (Weichardt, Schmorl, Volhard, Fehling) « favorisent nettement la coagulation du sang » (Traissac).

Doumax, après avoir montré que, chez certaines femmes enceintes, contrairement à ce qu'on pourrait croire, la nutrition se ralentit, qu'il y a un défaut d'oxydation, que le taux de l'urée baisse, écrit dans sa thèse : « *La femme enceinte est donc imprégnée de toxines* capables d'agir d'une façon plus ou moins immédiate sur son système vasculaire : toxines d'origine alimentaire ; déchets cellulaires plus abondants que d'habitude et moins parfaitement oxydés (Royer). On constate aussi, souvent, que la grossesse provoque un petit état d'insuffisance hépa-

tique : sécrétion moindre d'antithrombine, favorisant ainsi la coagulation du sang ».

D'autre part : « Il est des toxines qui agissent plus particulièrement sur le système vasculaire génital. Ce sont celles qui prennent naissance dans toute hémorragie et plus particulièrement dans les hémorragies placentaires ; les expériences de HAYEM, FRÉDÉRIC et NOCARD ont établi, en effet, que le sérum et le sang défibriné sont capables de déterminer la précipitation de la fibrine » (L. WEBER). Ainsi peut se former *l'embolie fibrineuse* survenant surtout dans la dernière période de la grossesse et parfois aussi après l'accouchement. « L'embolie fibrineuse, née d'un dépôt disséminé de fibrine, peut déterminer l'occlusion de la circulation » (WEBER). WEBER, DAVID, MERANZE et KAPLAN ont d'ailleurs insisté sur *le rôle de cette embolie fibrineuse prenant naissance dans les insertions vicieuses du placenta accompagnées d'hémorragies.*

Au point de vue local, l'*attrition des parties molles* libère des quantités très importantes de thromboplastine tissulaire, ce qui peut suffire à amener une coagulation dans les veines de la région traumatisée. D'autre part, l'atteinte de l'adventice est capable de déclencher des réflexes sympathiques complexes pouvant produire un spasme des veines de la région. Bien plus, M. le Professeur BROUSTET et M. le Docteur G. DUBOURG ont pu écrire : « Il nous paraît hors de conteste qu'une atteinte vasculaire — quelle qu'elle soit — prédispose fréquemment à d'autres atteintes, parfois localisées aux vaisseaux de même nature, mais atteignant parfois un autre groupe vasculaire : les endothélia artériels et veineux sont susceptibles de réagir simultanément aux mêmes processus pathologiques et l'atteinte de l'un peut être le point de départ de celle des autres ».

Les recherches histologiques ont toujours montré *l'existence d'une lésion endothéliale.* Pour de nombreux auteurs, dont FONTAINE et MANDEL, cette altération est indispensable au déclenchement de la thrombose... Pour LENGGENHAGER, une seule étiologie serait à l'origine de toutes les phlébites : l'excès de thrombine dans le sang, dû au retard apporté à la réaction : thrombi-

ne transformée en métathrombine sous l'influence de l'antithrombine.

Ainsi, les diverses théories relatives à la thrombose intra-veineuse montrent, mieux que toute chose, la complexité des mécanismes qui les déterminent ; *il n'y a pas qu'un seul facteur, mais plusieurs s'enchevêtrant les uns dans les autres.*

Il ne paraît point douteux que la grossesse accentue la prédisposition à la thrombose, et que l'accouchement, par le traumatisme qu'il détermine, par les portes qu'il ouvre largement à l'infection, ait une part importante dans la formation du « caillot ». Ce caillot prenant naissance dans les veines profondes crée ainsi un danger d'embolie considérable. Le plus souvent, il ne donnera naissance qu'à des phénomènes pathologiques très frustres (sensibilité de la région utéro-pelvienne, et douleur à la pression au pli de l'aine gauche (observation 5) ou même absents. C'est ce qui a lieu principalement dans les thrombo-phlébites pelviennes diagnostiquées trop souvent quand l'embolie s'est produite ; on connaît d'ailleurs cette menace qui pèse chez tous les sujets à la période de phlébo-thrombose en général.

L'inflammation chronique latente des viscères pelviens, et en particulier de l'utérus, est beaucoup plus fréquente que l'inflammation cliniquement révélée. L'étude histologique, pratiquée sur un grand nombre d'utérus apparemment non infectés, a révélé la *fréquence d'une inflammation discrète* dans les couches sous-épithéliales, accompagnée soit de microphlébite latente due à des germes peu virulents, soit, plus souvent, à des migrations bactériennes venant de l'intestin. Delater, Schwartz, Devraigne, Le Lorier ont attiré l'attention sur l'existence de la phlébite latente relevée sur les veines des pédicules et, en particulier, sur l'utérine, par l'examen des pièces opératoires, après exérèse d'un fibrome, particulièrement quand une phlébite clinique est venue, ultérieurement, compliquer l'intervention ; ou par la constatation nécropsique, quand une accouchée a été emportée par une embolie.

Par conséquent, l'existence de ces thrombo-phlébites pelviennes ne fait aucun doute. Favorisée ainsi par les processus d'un

accouchement normal, a fortiori d'un accouchement dystocique, la formation d'une thrombo-phlébite pelvienne peut donner naissance, à un moment donné, à une embolie. Noël Fissenger a bien insisté, d'ailleurs, sur le mécanisme de cette « bactériopexie réticulo-endothéliale » des inflammations veineuses du petit bassin. « Il reste non apparent et non enrayé, poursuit son développement, le foyer originel se trouvant dans une cavité naturelle, la veine atteinte étant profonde. C'est brusquement, quand l'extension de l'inflammation veineuse s'est faite jusqu'au confluent de l'hypogastrique, avec le courant fémoro-iliaque, que le drame insoupçonné ou mal caractérisé jusqu'alors se dénoue par le détachement embolique du caillot » (Delater).

Nous le croyons d'autant plus volontiers que ces phlébites pelviennes n'ont, dans la majorité des cas, que des signes cliniques très frustes ou inexistants. C'est ce que dit Chalier : « Dans la grande majorité des cas, surtout pour l'embolie qui tue, la phlébite n'est pas connue ; c'est d'ordinaire une phlébite pelvienne, parfois pressentie, mais presque toujours non décelable cliniquement. L'embolie, comme on l'a dit, constitue souvent le premier symptôme de la phlébite. Certes, on a décrit beaucoup de ces symptômes dits prémonitoires mais, pour ma part — et je ne suis pas le seul de cet avis, — je les ai trouvés bien inconstants, bien infidèles, et quand ils apparaissent, ils ne signifient pas que la phlébite va survenir, mais qu'elle est déjà venue ».

Nous pensons que c'est cette embolie qui est, le plus souvent, la cause des hémiplégies survenant brusquement dans le post-partum.

B) Etude du mécanisme de la migration de cet « embol »

Evidemment, on pense immédiatement à l' « embolie paradoxale »; moins paradoxale peut-être qu'on le croirait a priori. Si nous nous reportons à la définition de Rastan (*Thèse* de Genève, 1884), rapportée par Français, l'embolie paradoxale est « une embolie qui a son point de départ dans un endroit quelconque du système veineux et sa destination dans une extrémité

quelconque de l'arbre aortique, le trait d'union siégeant dans une anomalie cardiaque établissant une communication entre les deux sangs ».

Les malformations cardiaques qui nous intéressent ici ne sont pas tellement rares; elles résultent de la persistance d'un stade embryonnaire. Dans les premières étapes du développement, il n'y a pas de septum interauriculaire; on peut, dans la suite, constater l'absence d'une portion quelconque du septum, ou bien on ne se trouve en présence que de l'ébauche de la cloison définitive; elle n'est alors constituée « que par une saillie de la partie postérieure et supérieure de la paroi auriculaire. Les orifices de la cloison peuvent demeurer et on les voit persister à des stades différents, soulignant le passage de l'état fœtal à la conformation normale. Les autopsies montrent souvent un canal oblique, d'arrière en avant et de droite à gauche, dû à ce que la valvule de Botal n'a pas contracté d'adhérence avec le pourtour de l'anneau de Vieussens » (Français).

D'après Français, Fichet signale la persistance du trou de Botal chez l'adulte dans 25 % des cas, et Hoche dans plus de 30 % des cas.

Ce qu'il convient de rappeler, c'est que les communications interauriculaires ne se manifestent souvent par aucun signe clinique, même lorsque la brèche est assez large (observation 4) : on comprend alors que cette malformation reste inaperçue. D'autre part, l'orifice est souvent d'un faible diamètre : ainsi se trouvent « tamisés » les trop gros caillots ; ainsi les embols qui sont lancés dans le système artériel sont de faible volume, expliquant la fugacité des symptômes observés dans certains cas.

Cependant, ce mécanisme n'est pas le seul possible. En effet, les expériences de Batson ont montré que les veines du petit bassin sont en communication avec les plexus veineux rachidiens situés à l'intérieur et autour de la colonne vertébrale. Ces veines se trouvent en connexion, à leur partie supérieure, avec les sinus veineux de la dure-mère ; chez le cadavre et chez les singes, du matériel opaque injecté dans les veines pelviennes peut, si

la veine cave inférieure est obstruée, suivre son chemin jusqu'au sinus longitudinal supérieur et aux sinus latéraux. PURDON-MARTIN s'exprime ainsi : « Quoique la fonction de ces veines vertébrales soit peu connue, il est évident qu'il y a là un chemin pour l'embolus et que la possibilité d'embolie par le système nerveux doit être prise en sérieuse considération ».

Ainsi donc un caillot peut migrer dans les sinus et au niveau des veines de Labbé et de Trolard, voie anastomotique importante entre le sinus longitudinal supérieur et les sinus de l'étage moyen (sinus latéral et sinus pétreux supérieur). Mais, étant donné le diamètre peu important des veines rachidiennes par rapport à celui des sinus et des veines de Labbé et de Trolard, il est presque certain que le caillot n'assure pas l'obstruction des vaisseaux précités ; il forme, au niveau de l'endoveine, la base d'un nouveau caillot qui prendrait alors naissance à partir de lui.

Nous terminerons ce chapitre de l'embolie par un bref aperçu sur l'*embolie dite « gazeuse »*. Bien que rare, cette embolie existe, et GARCIN cite des cas où elle est survenue : « soit à la suite de versions (cas de LESSE), soit après forceps et délivrance naturelle (cas de GIAPPO), soit au cours d'un accouchement normal (cas de DAVIDSON).

PURDON-MARTIN écrit : « L'embolie gazeuse offre, dans bien des cas, l'explication la plus satisfaisante. Trouvant son entrée au niveau du placenta, une bulle d'air pourrait passer, spécialement chez une malade debout, par la veine cave inférieure, le cœur droit, la veine cave supérieure et la veine jugulaire, jusqu'au sinus latéral et, de là, jusqu'au sinus longitudinal supérieur ».

D'ailleurs, ce « chemin » n'est pas le seul possible ; ces embolies gazeuses peuvent aussi parvenir au cerveau à la faveur de la persistance du « foramen ovale ». Enfin, à la suite de leurs travaux, « VILLARET et COCHERA ont démontré que l'air franchit le barrage pulmonaire dans un tiers des cas ; ils ont pu même photographier, grâce à la méthode du hublot, le passage de l'air dans les vaisseaux cérébraux » (GARCIN).

Quelques auteurs ont insisté sur le rôle de l'embolie gazeuse et de l'embolie fibrineuse. Ils ont rapporté quatre cas de mort due à l'embolie gazeuse cérébrale, à la suite de la mise en position gynécologique du 7e au 11e jour du post-partum; « Cormack trouva de l'air dans les vaisseaux cérébraux chez l'une des trois femmes qui moururent soudainement, sans cause apparente, cinq heures après l'accouchement. Rangel décrivit un cas d'embolie gazeuse cérébrale chez une jeune femme ayant présenté des convulsions immédiatement après avoir pris la position gynécologique le 2e jour du post-partum ; elle guérit complètement » (Berkowitz) ; il faut signaler d'ailleurs que cette embolie gazeuse est difficile à prouver chez une malade quand elle a survécu; du moins c'est l'opinion de ces auteurs.

L'existence de telles embolies ne fait aucun doute; seule la façon dont elle peut agir prête à discussion. Est-ce la présence d'air dans les sinus qui donne naissance à une coagulation du sang, comme on l'a dit ? Nous ne le pensons pas; plus vraisemblable (suivant en cela Purdon-Martin), la notion d'une thrombose développée dans une veine obstruée par une bulle d'air nous semble devoir être retenue.

Ce sont les auteurs américains, avec surtout Weber, Meranze et Kaplan, qui ont insisté sur *l'embolie fibrineuse* survenant principalement lors d'insertion vicieuse du placenta accompagnée d'hémorragies répétées ; dans ce cas, en effet, « des quantités excessives de thromboplastine sont libérées dans la circulation périphérique ; il se produit alors « l'embolie fibrineuse », née d'un dépôt disséminé de fibrine qui peut causer l'occlusion de la circulation »... Ces embolies, d'ailleurs le plus souvent microscopiques, agiraient seulement par la perturbation qu'elles entraînent dans « l'équilibre délicat entre les facteurs qui maintienent la fluidité du sang et ceux qui déterminent le début de la coagulation ».

Le mécanisme de l'embolie a, croyons-nous, une part prépondérante dans les accidents du post-partum, soit *en un seul temps* par le processus de l'embolie paradoxale, donnant alors des accidents brutaux ; *soit d'une façon moins directe* par une embolie

empruntant la voie des plexus veineux rachidiens, ce qui paraît vraisemblable et en tous cas possible au point de vue anatomique ;

soit enfin par l'embolie gazeuse génératrice parfois d'une thrombose, facteur de ces accidents.

Quant à l'*embolie fibrineuse*, elle semble survenir à la suite d'insertion vicieuse du placenta ayant produit des hémorragies et peut se produire aussi bien au cours de la grossesse que dans le post-partum.

Après cet exposé de la pathogénie des embolies, nous ferons quelques commentaires sur trois des observations rapportées, qui semblent entrer dans le cadre des hémiplégies par embolie.

Observation 4. — Il s'agit d'une femme dont la grossesse avait été normale, accidentée seulement par des pertes de sang, indolores, ayant débuté 18 jours environ avant l'accouchement. Cette femme devait donc avoir un placenta prævia ; il y avait ainsi une *porte ouverte à l'infection* grâce à la plaie constituée par le décollement placentaire ; à la faveur de ce décollement ont pu naître des substances toxiques capables d'agir sur le système vasculaire génital ; ou encore des embolies fibrineuses. D'où la possibilité de voir se réaliser une thrombose des veines péri-utérines aboutissant à une phlébite pelvienne.

Cette femme présenta brusquement une série de phénomènes syncopaux accompagnés de paralysie faciale, de monoplégie et de convulsions. Les états lipothymiques successifs pouvaient faire penser à des embolies répétées ou à des spasmes. Finalement, après un nouvel état comateux brusque, la femme mourut. On fit alors une autopsie qui révéla la cause de ces phénomènes singuliers ; on ne trouva, au niveau du cerveau, aucun épanchement, mais on constata que l'artère sylvienne gauche était remplie par un *thrombus stratifié* long de plusieurs centimètres. Par ailleurs, on découvrit un « *trou de Botal* largement ouvert laissant passer facilement un crayon ». Ces constatations permettent de dire que les phénomènes syncopaux ont sans doute été dus à la mobilisation de caillots partis des veines du petit bassin au niveau de

l'oreillette droite, avec passage, au bout d'un certain temps, de ces caillots de l'oreillette droite à l'oreillette gauche, grâce à l'orifice de Botal ; enfin projection des caillots dans la carotide gauche et dans l'artère sylvienne. Un caillot plus volumineux avait sans doute déterminé la mort.

Observation 5. — Chez cette malade, il y a eu une hémiplégie à début brutal, 13 jours après l'accouchement ; les signes hémiplégiques et la conscience s'améliorent quelques heures plus tard. La malade n'a pas de température et le 7 novembre, c'est-à-dire trois jours après le début de la crise, elle est prostrée, le bras droit reste paralysé, mais la jambe droite a recouvré sa mobilité. On pourrait donc opter soit pour une thrombo-phlébite cérébrale du post-partum ou plus vraisemblablement pour une embolie venue d'une phlébite pelvienne du post-partum et ayant produit un ramollissement cérébral.

En faveur de l'embolie : le début brutal, alors que la malade s'asseyait dans son lit; le recouvrement précoce des mouvements du membre inférieur droit; le fait qu'après avoir remué la malade pour l'examiner se soient produites des crises jacksoniennes intéressant la face et les membres du côté droit, crises dues probablement à la migration de caillots dans des vaisseaux superficiels du cortex cérébral. De plus, l'examen de la malade montrant, un jour après l'apparition des accidents, « une sensibilité nette dans la région utéro-ovarienne gauche » et, plus tard, une « douleur à la pression au pli de l'aine gauche », nous fait penser à une origine embolique ; une phlébite pelvienne a pu se produire, comme nous l'avons vu précédemment, au niveau des plexus des veines utéro-ovariennes.

Observation 8. — C'est l'histoire d'une troisiémipare qui, après une grossesse satisfaisante, présente, sans perte de connaissance, brutalement, une hémiplégie droite avec paralysie faciale et aphasie totale. Cet accident avait été précédé, la veille, de sensation d'engourdissement et de pesanteur au niveau du bras droit ; pas de température. Devant un tel tableau, on peut penser tout d'abord à un spasme artériel; mais la durée des phénomènes,

l'absence de céphalée, l'intensité des troubles n'incitent guère à retenir cette hypothèse. Nous croyons plus volontiers qu'il s'est produit ici une embolie cérébrale qui, d'ailleurs, a sans doute déterminé des phénomènes spasmodiques au niveau des artères. La malade venait en effet de terminer sa toilette et de s'étendre quand elle fut brusquement « terrassée ». Par ailleurs, elle a gardé toujours intacte sa conscience, comprenant ce qu'on lui disait et faisant des efforts pour parler, bien qu'elle ne puisse émettre un seul mot. Sept jours après l'accident, la paralysie faciale avait régressé, les troubles dysesthésiques avaient disparu, mais elle était toujours aphasique et paralysée du bras droit, et ne pouvait fléchir son membre inférieur droit qu'en le laissant sur le plan du lit.

CHAPITRE V

ETIO - PATHOGENIE — VUE D'ENSEMBLE

Nous venons de passer en revue les divers mécanismes des hémiplégies gravidiques et post-gravidiques. Parmi les processus envisagés, les uns sont absolument certains : la preuve anatomique, soit à la suite d'une intervention chirurgicale, soit au cours d'autopsie, a pu être rapportée.

D'autres, au contraire, ne sont retenus qu'à titre d'explication provisoire, aucune autre étiologie n'apparaissant actuellement satisfaisante. Nous voudrions néanmoins, au risque de tomber fatalement dans des redites fastidieuses, essayer de dégager de cette étude les données essentielles qui paraissent, pour le moment, donner de ces hémiplégies l'explication la meilleure.

En ce qui concerne *les spasmes vasculaires cérébraux*, nous pensons que leur rôle peut être, dans une certaine mesure, envisagé pour expliquer les accidents observés lors de la grossesse. La gestation les favorise ou les aggrave. Ce mécanisme méritera d'être retenu en l'absence de toute autre cause plausible. Ces cas sont de moins en moins nombreux. D'autres mécanismes, en effet, ont été récemment étudiés ; ils donnent de ces accidents une explication plus exacte, d'ailleurs confirmée par les constatations anatomo-pathologiques.

Après le spasme, nous avons *parlé des hémorragies cérébro-méningées.*

Il ne fait aucun doute que des hémorragies de cette nature se produisent, même chez des jeunes sujets. La gravidité et la parturition, par les perturbations qu'elles apportent dans le système cardio-vasculaire, jouent dans leur production un rôle sinon direct, du moins indirect en favorisant la rupture d'un vaissseau malformé. L'Ecole bordelaise (MM. N. L. Arné, H. Pouyanne et P. Leman) a insisté récemment sur ce point. Mais un liquide céphalo-rachidien sanglant, comme nous l'avons dit, ne signifie pas forcément hémorragie cérébro-méningée: aussi bien ce diagnostic ne pourra être retenu avec certitude, au moins au début des accidents.

Les faits sont plus complexes, en effet, qu'ils ne paraissent. La thrombo-phlébite des veines cérébrales et l'embolie cérébrale nous semblent constituer les causes de beaucoup les plus fréquentes des hémiplégies gravidiques et post-gravidiques.

Le *rôle des thrombo-phlébites des veines cérébrales* dans la genèse des hémiplégies gravidiques, et particulièrement dans celles du post-partum, a été récemment mis en lumière. C'est une étiologie certaine, et plus fréquente qu'on ne le croyait il y a simplement quelques années.

Les processus qui interviennent dans le déterminisme de ces accidents sont variés. C'est ainsi qu'on peut invoquer une infection ayant pris naissance au niveau de la zone génitale pendant l'accouchement et ses suites immédiates, ou au cours de la grossesse quand il y a eu hémorragie par insertion vicieuse du placenta. D'autre part, les veines cérébrales peuvent présenter une sensibilisation spéciale, une « allergie » à certaines toxines ou à certains germes microbiens, tels que le colibacille, si fréquemment en cause au cours de la grossesse ; cette dernière est susceptible ainsi de jouer un rôle de fixation à l'égard des germes ou des toxines. Cependant, une autre cause paraît pouvoir être retenue pour expliquer ces accidents de thrombo-phlébites des veines cérébrales ; nous voulons parler des *hémorroïdes.*

MM. Gerest, Rouves et Boucher viennent d'attirer l'attention en rapportant des observations probantes d'embolies cérébrales consécutives à des thromboses des veines du système hémorroïdal.

Il y a là, semble-t-il, une étio-pathogénie intéressante des thrombo-phlébites cérébrales pouvant survenir lors du post-partum.

D'ailleurs, Bitker avait signalé déjà les complications à distance que peuvent entraîner les hémorroïdes : abcès du foie, thrombo-phlébite mésentérique. C'est là un exemple d'infection ou de lésion dont le foyer demeure discret et camouflé, si bien qu'il risque de rester insoupçonné de par son siège même.

A côté de ces thrombo-phlébites cérébrales, il nous faut rappeler ce que nous avons écrit au sujet d'un mécanisme qui, pour nous, a une importance primordiale, nous voulons parler de l'*embolie*.

Evidemment, qui dit embolie dit « transport » d'un corps étranger ou plus exactement de particules nouvellement formées. Nous ne reviendrons pas ici sur les différents mécanismes qui peuvent entrer en jeu au cours de la grossesse et surtout de l'accouchement pour la production d'une thrombose à partir de laquelle se détachera l'embolus ; nous les avons passés longuement en revue dans le paragraphe « Embolie ». Nous avons vu qu'ainsi pouvaient se créer des phlébites pelviennes d'autant plus redoutables qu'elles sont souvent méconnues.

Rappelons les *embolies fibrineuses*, dues à une insertion vicieuse ou à un décollement prématuré du placenta, et les *embolies gazeuses*.

Une fois formé, l'embol, pour déterminer une hémiplégie, doit migrer au niveau des vaisseaux cérébraux. Nous avons rappelé quelles voies pouvaient s'offrir à lui.

Mais il est une hypothèse qu'on peut, sans doute, logiquement formuler : c'est que « l'embol », introduit dans les plexus veineux rachidiens, se dirige vers la veine Grande Azygos ou la veine Petite Azygos, en raison des voies anastomotiques entre ces systèmes et, de là, est projeté, suivant les cas, soit dans la veine rénale gauche et la veine cave inférieure, soit directement dans la veine cave supérieure.

Il existe encore d'autres mécanismes ; en effet, tout récemment, M. le Professeur Leng-Lévy a rapporté des faits physio-pathologiques d'un très grand intérêt.

Il s'agit de malades ayant présenté des embolies pulmonaires dont l'étiologie restait inconnue et qui, en réalité, provenaient de simples hémorroïdes thrombosées. Le mécanisme de ces phénomènes a été récemment décrit dans la thèse de CHANALET. « Thromboses hémorroïdaires et Maladie thrombo-embolique pulmonaire » inspirée par M. le Professeur LENG-LÉVY.

Les conclusions de CHANALET nous permettent de donner à certains des accidents, objet de notre travail, une explication qui paraît être la seule valable. La démonstration faite par CHANALET de l'origine hémorroïdaire de certaines embolies pulmonaires autorise à penser que *cette origine peut être également celle de certaines hémiplégies gravidiques et surtout du post-partum.*

CHANALET cite le cas de deux malades qui avaient présenté des embolies pulmonaires dont l'origine demeurait inexpliquée. Or, lors d'un examen pratiqué sur ces deux malades, M. le Professeur LENG-LÉVY découvrit une thrombose hémorroïdaire qui se révéla responsable des accidents pulmonaires.

L'étude détaillée des anastomoses veineuses reliant le rectum aux différents territoires vasculaires montre comment un embolus, au stade de la phlébo-thrombose particulièrement emboligène, et le plus souvent muet au point de vue clinique, peut migrer dans des territoires qui semblent « a priori » bien éloignés et inaccessibles. C'est ainsi qu'un embolus des veines hémorroïdales moyennes ou inférieures est capable de gagner la veine hypograstrique et la veine cave inférieure, et de là, naturellement, le cœur droit. De même un caillot, migrant par la veine hémorroïdale supérieure dans la veine mésentérique inférieure aboutira finalement dans la veine porte. Or, il existe des anastomoses porto-rénales lui permettant d'atteindre la veine cave inférieure, ainsi que des anastomoses porto-caves.

A la suite de son travail, CHANALET est arrivé à cette conclusion qu'une thrombose hémorroïdaire, grâce aux anastomoses qui existent entre le territoire vasculaire du rectum et les territoires vasculaires voisins, peut être à l'origine, par migration directe, d'une embolie pulmonaire.

Ce fait nous paraît extrêmement intéressant. En effet, durant la grossesse et au moment de l'accouchement il existe une congestion intense des veines du petit bassin. Il est inutile d'insister sur la compression à laquelle sont soumis le rectum et ses vaisseaux lors de la descente du fœtus et de l'expulsion, ainsi que sur l'état septique du milieu. Les veines hémorroïdales, au moment de l'expulsion, sont dilatées à l'extrême, alors que les germes pathogènes pullulent ; si l'on songe, d'autre part, qu'il y a un rôle de terrain et un rôle héréditaire certain dans la fragilité et la sensibilisation vasculaire, on saisit tout de suite la menace de thrombose qui existe chez certaines femmes gravides.

Pour poser ce diagnostic de thrombose hémorroïdaire, d'ailleurs, il faut songer à pratiquer un toucher rectal ; chez l'accouchée, on est davantage porté à faire le toucher vaginal ; or, de même que le toucher vaginal peut permettre de déceler une veine indurée de la phlébite pelvienne, de même le toucher rectal peut permettre de déceler la veine hémorroïdaire thrombosée. Bien sûr, il est des cas où on ne trouvera rien, la veine thrombosée étant située hors du territoire exploré.

Ainsi, de simples hémorroïdes thrombosées peuvent jouer un rôle de premier plan dans les hémiplégies qui nous occupent ici, car l'embolus étant capable de migrer de la région rectale vers le cœur droit, on conçoit comment, grâce à l'inocclusion du trou de Botal, inocclusion qui existe dans 30 % des cas environ, le caillot puisse être projeté dans le cœur gauche et, de là, dans le système artériel, donnant alors naissance à l'hémiplégie.

Là n'est pas la seule voie possible. En effet, nous l'avons déjà dit et vu, le caillot formé peut cheminer par les plexus veineux rachidiens qui se trouvent à l'intérieur et autour de la colonne vertébrale et aller jusqu'au sinus de la dure-mère ; pour que cette migration ait lieu, il est nécessaire que la veine cave inférieure soit comprimée ; or l'utérus gravide, les bandages que l'on met parfois après l'accouchement au niveau de l'abdomen, voire la simple position obstétricale, ou les efforts de défécation faits par la femme semblent capables de déterminer cette compression et, par suite, cette migration du caillot. Les auteurs an-

glais ont insisté sur ces faits. Cette embolie pourra se révéler plus ou moins précocement, pourra être plus ou moins volumineuse suivant l'importance de l'embol d'une part, son temps de migration d'autre part. Quand le caillot est d'un faible volume, arrivé au niveau des sinus de la dure-mère, il n'agira pas dans la genèse des troubles, par lui-même à proprement parler, mais en favorisant la formation d'un néo-caillot qui, plus volumineux, sera capable d'entraîner l'hémiplégie.

Pous nous résumer, l'embolie (et nous englobons sous ce terme toutes les formes d'embolie) nous paraît jouer *un rôle prépondérant dans la genèse de ces hémiplégies.* Ces accidents se produisent souvent brutalement, alors que rien ne les laissait prévoir, à moins que, par le toucher rectal ou le toucher vaginal, on ait eu la chance de découvrir le cordon induré. Son existence est favorisée par la variété des territoires où elle peut prendre naissance, ainsi que par la multiplicité des voies de migration qui s'offrent à elle pour aboutir au cerveau. C'est reconnaître ainsi le rôle joué directement par l'accouchement et indirectement par la gravidité elle-même. Car l'accouchement le plus physiologique par les compressions, les dilacérations, les contusions des tissus et des vaisseaux qu'il provoque; par la porte qu'il ouvre à l'infection souvent très frustre; par la stase circulatoire qui suit la parturition, a une action indiscutable sur la genèse de la thrombose et des accidents qu'elle provoque.

Ainsi peut être conçue une vaste synthèse : thrombose des veines hémorroïdaires; thrombose des veines péri-utérines et pelviennes ; maladie thrombo-embolique pulmonaire ; maladie thrombo-embolique cérébrale avec, pour cette dernière, la redoutable complication : l'hémiplégie de la grossesse ou du post-partum.

CHAPITRE VI

EVOLUTION ET PRONOSTIC

En présence de tels accidents, aussi brusques d'apparition que divers d'allures, imprévisibles en général, on a tendance à porter un pronostic très sombre.

Et pourtant, en ce qui concerne les *hémiplégies du post-partum*, FRUHINSHOLZ et FRANÇAIS ont écrit : « La guérison est la règle ». Ailleurs, FRUHINSHOLZ et CORNIL déclarent : « Nous ne saurions trop insister sur la « restitutio ad integrum ». Ces mêmes auteurs insistent sur l'évolution rapide des accidents vers la guérison pouvant infirmer l'impression clinique.

Bien que nous n'ayons pas la prétention de vouloir contredire l'opinion optimiste de ces auteurs, nous pensons que le pronostic de tels accidents doit être souvent réservé.

En effet, en ce qui concerne ceux du post-partum que nous avons relatés, sur sept cas, les résultats sont les suivants :

— *Deux guérisons totales* (une qui s'est effectuée quinze jours après le début (observation 5) ; une autre au bout de dix jours (observation 7) ;

— *Une guérison ayant laissé des séquelles* au niveau de la main droite et dans le domaine de la parole (observation 8) ;

— *Une stabilisation avec des séquelles très importantes :* contracture, gêne de la parole (observation 6) ;

— *Un exitus* au bout de 9 jours (observation 4) ;

— *Un exitus* (observation 9).

Quant à l'observation 10, il s'est produit un exitus rapporté à une embolie pulmonaire massive, alors que les lésions cérébrales importantes paraissaient compatibles avec la vie.

Ainsi, sur sept malades, nous constatons :

Deux guérisons sans séquelle, une stabilisation avec des séquelles, une guérison avec des séquelles, trois exitus.

Quant *aux hémiplégies survenant durant la grossesse*, à l'exception des hémorragies cérébro-méningées dont le pronostic est alors celui de l'hémorragie cérébrale banale, nous pensons, malgré la rareté des cas étudiés, qu'elles ne sont pas trop défavorables, du moins en ce qui concerne la marche de l'accouchement. C'est d'ailleurs l'opinion de R. A. Scott qui a écrit : « Il est rassurant pour l'accoucheur de savoir que l'hémiplégie, en aucun cas et d'aucune manière, ne complique le travail et qu'un grand pourcentage de malades guérissent complètement de leur hémiplégie ».

CONCLUSIONS

1° A l'exception de l'embolie fibrineuse, qui peut survenir à la suite d'hémorragies produites par une insertion vicieuse du placenta, la grossesse ne paraît pas être en soi la raison des hémiplégies gravidiques, mais tout au plus un facteur d'appoint.

2° On ne peut pas retenir une étiologie univoque pour expliquer les hémiplégies du post-partum.

3° La thrombo-phlébite des veines cérébrales ainsi que l'embolie consécutives à une thrombose des veines du petit bassin ou des veines du système hémorroïdal sont le plus souvent responsables des hémiplégies du post-partum.

4° Quel que soit le mécanisme de la thrombo-phlébite et de l'embolie — l'embolie fibrineuse et gazeuse exceptée, — leur cause première paraît être une infection dont le caractère atténué fait qu'elle passe souvent inaperçue.

5° L'accouchement est donc, la plupart du temps, directement responsable de ces hémiplégies du post-partum.

6° L'évolution de ces accidents neurologiques du post-partum est loin d'être aussi favorable qu'on l'a affirmé ; à notre avis, le pronostic doit être souvent réservé.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :

Pour le Doyen,
L'Assesseur,

R. SIGALAS.

Vu :

Le Président,

M. CREYX.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,
Bordeaux, le 6 Février 1954

Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Arné, Pouyanne, Leman. — Les angiomes racémeux artério-veineux du cerveau. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, N° 12. Décembre 1953. Pages 1350-1372. 130e année).

Aubert. — Contribution à l'étude des hémiplégies au cours de la gravidité. (*Thèse* Lyon, N° 142. Année 1931. 61 pages).

Baudouin. — Considérations générales. (*Revue du Praticien*, 11 novembre 1952. Tome II, n° 29, pages 1891-1893).

Bitker. — Hémorroïdes. (*Inter-Exter*, n° 45, janvier 1951, page 33).

Broustet et Dubourg. — Syndrome d'oblitération artérielle aiguë survenu au cours d'un traitement par l'héparine, motivé par une phlébite des veines superficielles. (*Concours Médical* du 26 janvier 1952. 74e année, n° 4, pages 283 à 284).

Chalier. — Sur la prophylaxie des phlébites et embolies post-opératoires en gynécologie. (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 1931. Tome 31, n° 6, pages 216-234).

Chanalet. — Thromboses hémorroïdaires et maladie thrombo-embolique pulmonaire. (*Thèse* Bordeaux, n° 195. Année 1952-1953, 47 pages).

Condat. — Thrombophlébites des veines cérébrales et lymphoréticulose bénigne d'inoculation. (*Thèse* Paris, 1952, n° 760, 62 pages).

Creyx, Leng-Lévy, Vincendeau et Dubreuil. — Spasmes artériels au cours d'une phlébite pelvienne. (*Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest.* Mars 1951, 128e année, n° 13, page 429).

Creyx et Vincendeau. — A propos d'un cas d'hémiplégie, aphasie du post-partum. (*Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest.* Juillet 1946, 123e année, n° 13-14, page 271).

Delater et Hugel. — Du rôle des phlébites pelviennes dans la pathologie veineuse inflammatoire. (*Le Monde Médical*, 15 oct. 1932, 42e année, n° 817, pages 900-907).

Doumax. — Les phlébites de la grossesse. (*Thèse* Bordeaux, 12 décembre 1934, n° 51, 46 pages).

Ducuing. — Les différentes voies d'exploration pelvienne par la phlébographie. (*Journ. de Radiologie*, n° 32, 9 octobre 1951, page 713).

Duhot et Paquet. — Deux observations d'hémiplégie de la grossesse. (*Gaz. des Hôpitaux Paris*, 1920, XC ii, 89-91).

Français. — Contribution à l'étude des hémiplégies et aphasie du post-partum (Essai pathogénique). (*Thèse* Nancy, 1923-1924, 2e série, n° 266, 69 pages).

Fruhinsholz et Cornil. — Right hemiplegia with total transitory aphasia. (*Bull. Soc. d'Obst. et de Gynéc.* 18 : 145-47, Feb. 29).

— Puerperal and aphasia. (*Press. Méd.* 37 : 617-620. May 29).

Fruhinsholz et Français. — L'hémiplégie des accouchées. (*Société d'Obstétrique et de Gynéc. de Nancy.* Séance du 18 juin 1924, page 670-676 ; *Bulletin Obst. et Gynéc. de* Paris, 13e année, n° 1, 1924).

Fruhinsholz et Richon. — Spasmes vasculaires et grossesse. (*Le Monde Médical*, 15 mai 1938, 48e année, n° 917, pages 582-583).

— Spasmes vasculaires et grossesse (Essai de classification, de synthèse et de pathogénie). (*Gynéc. et Obst.*, février 1938, tome 37, n° 2, pages 81-94).

Garcin, Huguet et Mad, Doubail-Rault. — Post abortal hemiplegia caused by gas embolism, with report of cases. (*Paris Médical*, 2 : 233-240, oct. 1938).

Garcin et Pestel. — Sur un cas de thrombophlébite cérébrale post-puerpérale (Contribution à l'étude de la pathologie veineuse de l'encéphale). (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 28 novembre 1947, 63e année, 4e série, nos 1 et 2).

Gerest, Rouves et Boucher. — Thrombophlébite cérébrale chez un hémorroïdaire. (*Presse Médic.*, 2 janvier 1954, 62, n° 1, page 16).

Girard. — Les hémorragies sous-arachnoïdiennes. (*La Revue du Praticien*, 11 novembre 1952, tome II, n° 29, pages 1921, 1929).

Guillaume. — Epilepsie jacksonienne suivie d'hémiplégie. Coma. Œdème de l'hémisphère correspondant. Thrombose de la veine rolandique. Phlébectomie. Guérison. (*Revue Neurologique*, février 1943, tome 75, nos 1-2, pages 41-43).

Jayle. — La coagulation du sang « in vitro ». Précis de biochimie clinique (*Dulune*, Edit). Les Monographies-gynécologie (2), 4e année, n° 21, mai 1952, pages 16-20.

Langeron. — Idées actuelles sur la thrombose veineuse. (*Concours Médical*, 8 sept. 1951, 73e année, n° 36, pages 3.003-3.007).

Larroque. — Les localisations cérébrales des thrombophlébites migratrices. (*Thèse* Bordeaux, 1948, n° 116, 75 pages (polycopiée).

Leng-Lévy et Burlaud. — Syndrome de Sheehan. — Tri Syndrome thyro-cortico-surrénalo-ovarien antéhypophyséo-

prive du post-partum hémorragique ou avec choc. (*Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, mai 1952, 129e année, n° 5, pages 364-384).

Lernout. — Thrombo-phlébite cérébrale. (*Concours Médical*, 15 sept. 1951, 73e année, n° 37, pages 3.063-3.064).

Leroux, Charbonnel, Renaud. — Les thrombo-phlébites cérébrales du post-partum. (*Ouest Médical*, 25 mars 1952, 5e année, n° 6, pages 131-133).

Lévy-Solal et Minkowski. — La fragilité vasculaire de la femme en travail. (*Semaine des Hôpitaux*, 1950 (avril-juin), 26e année, n° 27, page 1.270).

Mattei et Audier. — Considérations pathogéniques et physiopathologiques des phlébites. Traitement des phlébites des membres. (*Journal Médical Français*, octobre 1938, tome 27, n° 10, pages 351-352).

Pestel. — Thrombo-phlébites des veines cérébrales. (*Revue du Praticien*, 11 novembre 1952, tome II, n° 29, pages 1939-1943).

Purdon. — Lésions veineuses cérébrales sans infection. F.R.C.P. Londres. (*Revue Neurologique*, 1948, tome 80. IIIe Rapport, pages 433-446).

Richier M. L. et Richier M. E. - Chevrel. — La thérapeutique anticoagulante au cours des thromboses veineuses. (*Ouest Médical*, 10 janvier 1952, 5e année, n° 1, pages 3-9).

Richon. — Les spasmes vasculaires dans le domaine obstétrical. (Etude clinique et physiologique). (*Thèse* Nancy, 13 juillet 1937, n° 44. 330 pages).

Ségur. — Les thromboses veineuses des membres en apparence spontanées ou post-traumatiques. (*Thèse* Bordeaux, 11 juillet 1951, n° 169, 59 pages).

De Sèze. — Hémorragie cérébrale, 17.046, page 8. (*Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Système nerveux, 1re édition, 2,

1939; *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Système nerveux, page 7 f, 17.047, page 1, tome 2).

Séguier. — A propos d'un accident rare du post-partum. (*Presse Médicale*, 12 décembre 1953, 61, n° 80, page 1648-1649).

Sorel. — Hémorragies méningées et cérébro-méningées de cause indéterminée chez les adultes jeunes. (*Pratique Médicale Française*, 1934, Février B, n° 4, 15e année, pages 133-139).

Tinel et Pottier. — Essential intermittent hemiplegias caused by cerebral angiospasm. (*Pratique Médicale Française*, 1934, décembre (B), 15 : 811-817).

Traissac. — Contribution à l'étude des phlébites au cours de la grossesse (Phlébites variqueuses exceptées). (*Thèse* Bordeaux, 1922-1923, n° 85, 60 pages).

Trillat, Moindrot et Magnin. — Aphasia and right hemiplegia at onset of labor at 7 1/2 months. (Case *Lyon Médical*, 159 : 173-178, feb. 14, 37, tome CLIX, n° 7).

Vinay. — Traité classique des maladies de la grossesse. (Paris, *Baillère*, 1894).

Wolinetz. — Evolution mortelle d'une hémiplégie. (*Presse Médicale*, 16 février 1952, n° 11, 60e année, page 219).

BIBLIOGRAPHIE ETRANGERE

Batson. — Function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. (*Annals of Surgery*, 1940, 112, n° 1, pages 139-140).

Berkowitz, Greene. — Postpartum Cerebral Embolism in a normal Patient : A case report. (*Anesthesiology*, january 1950, 61-106, volume 11, number 1, pages 752-755).

Cataldi, Moreto et Pastorino. — La Prothrombina ed i suoi fattori artivatori nello stato gradivico. (*L'Informatore Medico*, t. 6, n° 4, avril 1952, page 94).

Eller, Tulsa-Okla. — Complications of Pregnancy. (*Am. Journ. of Obstetrics and Gynecology*, july 1946, vol. 52, n° 1, pages 488-491).

Hyland, Toronto, Canada. — Intracranial Venous thrombosis in the puerperium. (*J.A.M.A.*, vol. 142, n° 7, 18 February 1950, pages 707-710).

Moolten et al. — Rôle of blood platelets in thrombo-embolism. (*Arch. Int. Med.*, 1949, 84, 667).

Moolten et Vroman. — The adhesiveness of blood platelets in thrombo-embolism and hemorragic disorders. Measurement of platelets adhesiveness by the glass-wood filter. (*Amer J. of Clin. Pathol.*, 1949, 19, 701 et II).

Scott. — Hemiplegia during pregnancy with report of case. *Am. J. Obst. et Gynec.*, 17 : 401-403, march 29, page 400).

Weber, David, Merange. — M. D. and Frank Kaplan, B. S., Philadelphia, P.A., Intravuscular clotting complications of Pregnancy. (From the Departments of Obstetrics and Laboratories, Mount sinaï Hospital). (*Am. J. Obst. et Gynec*, november 1952, vol. 64, n° 5, pages 1037-1.048).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 9

Chapitre Premier :

OBSERVATIONS 13

Chapitre II :

ETUDE CLINIQUE 31

1° *Hémiplégies au cours de la grossesse* 31

2° *Hémiplégies du post-partum* 32

Chapitre III :

ANATOMIE PATHOLOGIQUE 37

Chapitre IV :

ETIO-PATHOGÉNIE 41

1° *Les spasmes artériels* 41

A) Etude des spasmes 41

B) Influence de la gestation sur la genèse des spasmes artériels 43

C) Spasmes vasculaires dans le post-partum 45

2° *Hémorragie cérébro-méningée* 46

A) Considérations générales 46

B) Rôle de la grossesse dans la production des hémorragies cérébro-méningées 47

3° *La thrombo-phlébite des veines cérébrales du post-partum* 48

4° *L'Embolie* 54

A) Etio-pathogénie de la thrombose 54

B) Etude du mécanisme de la migration de cet « embol » 59

Chapitre V :

ETIO-PATHOGÉNIE (Vue d'ensemble) 67

Chapitre VI :

EVOLUTION ET PRONOSTIC 73

CONCLUSIONS 75

BIBLIOGRAPHIE 77